UNIVERSITY OF HAWAII LIBRARY

ZEITSCHRIFT
FÜR INDUKTIVE ABSTAMMUNGS- UND
VERERBUNGSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UND GELEITET
VON
CH. AUERBACH · H. BAUER · E. HADORN · A. KÜHN
G. MELCHERS · F. OEHLKERS · H. STUBBE

86. BAND 5. (SCHLUSS-)HEFT
MIT 35 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 27. JUNI 1955)

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
SPRINGER-VERLAG
1955

Z. Vererbungslehre

Preis DM 33.80

Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre.

Begründet 1908. Herausgegeben von C. Correns, V. Haecker, G. Steinmann, R. v. Wettstein, Erwin Baur u. a. Band 1—81 (1944) Berlin, Gebr. Borntträger, ab Band 82 (1948) Berlin, Springer.

Die **„Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre"** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Manuskripte sind *unter Berücksichtigung der besonderen Arbeitsrichtung* an einen der nachstehenden Herausgeber zu senden:

Dr. Charlotte Auerbach, Institute of Animal Genetics, Kings Buildings, West Mains Road, Edinburgh/Schottland,

Professor Dr. Hans Bauer, Wilhelmshaven, Max-Planck-Institut für Meeresbiologie, Anton-Dohrn-Weg,

Professor Dr. Ernst Hadorn, Zürich (Schweiz), Zoologisches Institut der Universität, Künstlergasse 16,

Professor Dr. Alfred Kühn, Max-Planck-Institut für Biologie, Tübingen, Spemannstraße 34,

Professor Dr. Georg Melchers, Tübingen, Max-Planck-Institut für Biologie, Corrensstraße 41,

Professor Dr. Friedrich Oehlkers, Freiburg i. Br., Botanisches Institut, Schänzlestraße 9—11,

Professor Dr. Hans Stubbe, Gatersleben (Bezirk Halle), Institut für Kulturpflanzenforschung.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei den Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Von jeder Arbeit werden 75 Sonderabdrucke unentgeltlich geliefert.

Dissertationen und Habilitationsschriften werden als solche nicht in die Zeitschrift aufgenommen. Ist eine in die Zeitschrift aufgenommene Arbeit als Dissertation oder Habilitationsschrift von einer Fakultät angenommen, darf dies durch eine Fußnote vermerkt werden. Mit allen für eine Dissertations- oder Habilitationsschrift notwendigen Sonderausstattungen (besonderer Titel, Lebenslauf usw.) befaßt sich der Verlag grundsätzlich nicht, er stellt jedoch den Doktoranden bzw. Dozenten den Satz zur Verfügung zwecks Anfertigung der Dissertations- bzw. Habilitationsexemplare.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz für Originalabhandlungen und kleinere Mitteilungen von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen.

Alle Korrekturen sind an

Professor Dr. Georg Melchers, (14b) *Tübingen, Max-Planck-Institut für Biologie, Corrensstraße 41,*

alle die Zeitschrift betreffenden *geschäftlichen* Mitteilungen an den

Springer-Verlag, (17a) *Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24,*

zu senden.

Die geschäftsführenden Herausgeber:
G. Melchers
H. Stubbe

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher: 249251

Inhaltsverzeichnis auf Seite 3

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 86, S. 521—544 (1955).

Aus dem Botanischen Institut der Universität Erlangen.

ÜBER PLASTIDENBEDINGTES ABSTERBEN WÄHREND DER EMBRYOENTWICKLUNG EINIGER OENOTHERENBASTARDE.

Von

GERTRUD KISTNER.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. November 1954.)

Einleitung.

Im Jahre 1949 wurden in Erlangen Kreuzungen zwischen der aus der Eu-Oenotheren-Gruppe stammenden *Oenothera Hookeri* und den aus der *Raimannia*-Gruppe stammenden Arten *Oe. Berteriana, Oe. odorata, Oe. argentinea* und *Oenothera longiflora* hergestellt. Diese Kreuzungen sollten zeigen, ob die beiden Gruppen, trotz wesentlicher Unterschiede in einigen Merkmalen, überhaupt lebensfähige, fertile Bastarde ergeben und ob Plasma- und Plastidenunterschiede zwischen ihnen vorhanden sind. Auch die zytologische Untersuchung der Bastarde war von Bedeutung. Um die Chromosomenendenbezifferung, die von CATCHESIDE (1940) und RENNER (1938 und 1944) für die Eu-Oenotheren-Gruppe bereits durchgeführt wurde, auch für die *Raimannia*-Gruppe übereinstimmend festzulegen, muß die Chromosomenanordnung bei entsprechenden Bastarden untersucht werden. Um eine der bereits durchgeführten Bezifferung bei *Oenothera franziscana* entsprechende Bezeichnung aufstellen zu können, wurde in unseren Versuchen die ebenfalls homozygotische *Oenothera Hookeri* verwendet.

Die durch diese Kreuzungen entstandenen Samen mit *Hookeri*-Plasma sahen durchaus gesund aus; sie keimten aber schlecht. Die meisten waren taub. Eine Untersuchung des Inhaltes verschieden alter Kapseln sollte zeigen, unter welchen Umständen und auf welcher Stufe ihrer Entwicklung die Embryonen absterben. Hierfür wurden im Jahre 1950 nochmals die Kreuzungen zwischen *Oenothera Hookeri* und einigen Oenotheren aus der *Raimannia*-Gruppe durchgeführt. Die zytologischen und embryologischen Untersuchungen dieser Kreuzungen sind im 2. Teil der vorliegenden Arbeit behandelt.

Die Untersuchungen wurden im Botanischen Institut der Universität Erlangen durchgeführt. Herrn Prof. Dr. SCHWEMMLE sei für die Überlassung des Themas sowie für die ständige Hilfe und rege Anteilnahme am Gang der Arbeit der herzlichste Dank ausgesprochen.

Erster Teil: Genetische Untersuchungen.

Methode.

Die Aufzucht und Messungen der Pflanzen wurde nach der von SCHWEMMLE (SCHWEMMLE und Mitarbeiter 1938) angegebenen Methode durchgeführt. Die Pflanzen wurden fortlaufend beschrieben und mit ihren Eltern verglichen.

Für die zytologischen Untersuchungen wurden die Antheren mit Alkohol-Eisessig fixiert, mit Karminessigsäure gefärbt und nach der Quetschmethode weiterbehandelt.

Zu den anatomischen Untersuchungen wurde nur frisches Material verwendet. Die Schnitte wurden mit der Hand angefertigt, dann in Wasser unter die Luftpumpe gebracht und sofort verarbeitet.

Die genauen Belege und Messungen zu dieser Arbeit befinden sich im Archiv des Botanischen Institutes Erlangen.

A. Die Kreuzungen.

Tabelle 1.

Die Kreuzungen Oe. Berteriana ♀♂ Oe. Hookeri, Oe. Hookeri × B · II, Oe. Hookeri × l · II.

Protokoll-Nr.		Keimlinge	$B \cdot {}^{h}Hook.$	$l \cdot {}^{h}Hook.$	Abw.	Ausf.
5004	0249 $B \cdot l \times$ 0149 *Hook.* .	415	178	221	4	12
5001	0149 *Hook.* × 0249 $B \cdot l$.	1	1		—	—
5002	0149 *Hook.* × 19249 $B \cdot II$		keine Keimlinge			
5003	0149 *Hook.* × 19449 $l \cdot II$		keine Keimlinge			

Die Kreuzung *Oe.* [*Berteriana* $(B \cdot l) \times$ *Hookeri*]: Da *Oe. Berteriana* eine isogame Komplexheterozygote und *Oe. Hookeri* eine Homozygote im Sinne RENNERS ist, müssen also bei einer Kreuzung die Typen $B \cdot {}^{h}Hookeri$ und $l \cdot {}^{h}Hookeri$ auftreten. Das war auch der Fall. Die von SCHWEMMLE bei der Analyse der *Oe. Berteriana* (SCHWEMMLE und Mitarbeiter 1938) festgestellten Merkmale der Komplexe *B* und *l* treten deutlich in Erscheinung.

Die Kapseln dieser Kreuzung zeigten guten Samenansatz; die Samen waren gesund. Das Keimprozent betrug 94,1.

Die beiden Typen unterscheiden sich in vielen Merkmalen. Ein Vergleich zwischen beiden sei hier in Tabelle 2 gegeben.

Tabelle 2.

	Typ $B \cdot {}^{h}Hook.$	Typ $l \cdot {}^{h}Hook.$
1. Jugendstadium	Keimt früher Kotyledonen heller gefärbt, schmäler; schießt etwas später als $l \cdot {}^{h}Hook.$	Keimt etwas später Kotyledonen dunkler gefärbt, breiter; schießt etwas früher als $B \cdot {}^{h}Hook.$
2. Stengel	hellgrün, wenig behaart	dunkelrot, dicht behaart
3. Verzweigung	2 kräftige Seitentriebe, Internodien dicht aufeinanderfolgend	mehrere Seitentriebe, davon 3 kräftig entwickelt, jedoch nicht so stark wie bei $B \cdot {}^{h}Hook.$ ausgebildet
4. Blätter	stark gezähnt und gewellt, Zähne groß und weit vorgezogen, breit lanzettlich, mittelgrün gefärbt	wenig gezähnt, Zähne klein, nur Rosettenblätter gewellt, breit bandförmig, dunkelgrün gefärbt, mit Anthozyansaum versehen
5. Sproßgipfel	Knospen angehäuft, dadurch kopfig ausgebildet	Knospen an der Spitze nicht angehäuft, walzenförmig
6. Blüte	Petalenlänge 2,70 cm Petalenbreite 3,57 cm Farbe zitronengelb	Petalenlänge 3,25 cm Petalenbreite 4,27 cm Farbe goldgelb, orangerot getupft
7. Hypanthium	Länge 3,03 cm dunkelrot gefärbt	Länge 3,64 cm hellgrün gefärbt
8. Kapseln	stehen dichter	stehen weniger dicht

Der Komplex *l* vererbt längere Petalen und Hypanthien als der Komplex *B*. Ein Vergleich von Petalen- und Hypanthienmessungen (Schwemmle 1938) von $B \cdot I$ und $l \cdot I$ zeigt auch hier ähnliche Verhältnisse. Bei $l \cdot I$ sind die Petalen um 0,19 cm und die Hypanthien um 0,17 cm länger als bei $B \cdot I$.

In der Kreuzung *Oe. Hookeri* × $B \cdot l$ war der Samenansatz sehr mäßig. Die Samen waren größtenteils stark eingedellt und geschrumpft. Der Inhalt von 2 Kapseln wurde zum Keimen ausgelegt, es keimte jedoch nur ein Same. Dieser war kümmerlich und bleich und wuchs nur langsam. Im Laufe des Sommers erholte sich die Pflanze jedoch völlig, zeigte normalgrünes Aussehen und kam im Oktober zum Blühen. Sie war eine $B \cdot {}^{h}Hook$ mit allen typischen Merkmalen.

In den Kreuzungen *Oe. Hookeri* × $B \cdot II$ und *Oe. Hookeri* × $l \cdot II$ (Herkunft von $B \cdot II$ und $l \cdot II$ s. u.) war der Samenansatz mittel bis schlecht. Die Samen waren meist eingedellt oder geschrumpft. Sie waren alle taub.

Oe. $B \cdot II$ ist aus der Kreuzung $l \cdot I \times B \cdot l$ entstanden (Schwemmle 1938). Bei ihr wird im Pollen nur der *B*-Komplex übertragen. *Oe.* $l \cdot II$ entstammt der Kreuzung $B \cdot II$ unget. × $l \cdot v$ get. oder $v \cdot II$ unget. × $B \cdot l$ get. bzw. $l \cdot v$ get. (Schwemmle 1938). Bei ihr wird im Pollen nur der *l*-Komplex übertragen.

In allen Kreuzungen mit *Oe. Hookeri* ♀ (*Oe. Hookeri* × $B \cdot l$, $B \cdot II$ und $l \cdot II$) traten mit Ausnahme der Kreuzung *Oe.* (*Hookeri* × $B \cdot l$) mit nur einer gelblichen $B \cdot {}^{h}Hook$ keine Keimlinge auf. Die Samen waren taub. Dagegen waren die Keimlinge aus der Kreuzung *Oe. Berteriana* × *Hookeri* durchwegs grün und voll entwicklungsfähig. Es wurden 178 $B \cdot {}^{h}Hookeri$ und 221 $l \cdot {}^{h}Hookeri$ gezählt. Wenn die $l \cdot {}^{h}Hookeri$ häufiger sind als die $B \cdot {}^{h}Hookeri$, so kann das dadurch bedingt sein, daß die *l*-Samenanlagen die *hHookeri*-Pollenschläuche stärker anziehen als die *B*-Samenanlagen. Jedenfalls sind die *Berteriana*-Plastiden mit diesem Genom voll ergrünungsfähig. In der Kreuzung *Oe. Hookeri* × $B \cdot l$ ist nur ein gelblicher Keimling aufgetreten. Dieser hatte *Hookeri*-Plastiden, die offensichtlich hier nur schwer ergrünungsfähig sind. Später wurde diese Pflanze normalgrün. Die gleiche Erscheinung wurde für die $l \cdot ha$ aus der Kreuzung *Oe. argentinea* × $B \cdot l$ ebenfalls beschrieben (Schwemmle und Zintl 1939). Hier waren die $l \cdot ha$ auch anfangs gelblich und schwächlich und erholten sich später vollständig. Auch Renner (1952) erwähnt einen solchen Fall: die *Lamarckiana*-Plastiden ergrünen mit der Genomverbindung *albicans* · *velans* zunächst schlecht, gewöhnen sich aber im Laufe der Individualentwicklung mit dem genotypischen Milieu zusammen. Wenn aber die Samen aus den Kreuzungen mit *Oe. Hookeri* als ♀ nahezu alle taub sind, so wird das damit zu erklären sein, daß die $B \cdot {}^{h}Hookeri$- und $l \cdot {}^{h}Hookeri$-Embryonen absterben, ebenso wie das Binder (Schwemmle und Mitarbeiter 1938) in einer bisher leider wenig beachteten Arbeit für die $l \cdot I$-Embryonen mit *odorata*-Plastiden gefunden hat. Auch v. Zitek (1953) hat für $I \cdot I$ (Homozygote der *Oe. odorata*) mit *odorata*-Plastiden dasselbe gefunden.

Auffallend ist, daß in den Kreuzungen *Oe. Hookeri* × *Oe Berteriana* keine Schecken auftreten, denn die *B*-Schläuche übertragen doch nicht selten ergrünungsfähige *Berteriana*-Plastiden, nicht aber die *l*-Schläuche. Es hätten also die $B \cdot {}^{h}Hookeri$-Pflanzen mit *Hookeri*-Plasma als Schecken auftreten können. Vielleicht ist die zum Absterben der Embryonen führende, von den *Hookeri*-Plastiden ausgehende Störung so groß, daß auch das Vorhandensein von *Berteriana*-Plastiden diese nicht

zu kompensieren vermag. Andererseits übertragen die *Hookeri*-Schläuche *Hookeri*-Plastiden, aber auch bei den Bastarden aus $B \cdot l \times$ *Hookeri* treten keine Schecken auf. Möglicherweise entwickeln sich die Gewebspartien, die nur *Hookeri*-Plastiden enthalten, nach der wohl auch hier erfolgenden Trennung von *Hookeri*- und *Berteriana*-Plastiden nicht mehr weiter. Jedenfalls ist es notwendig, die absterbenden Embryonen bei den Kreuzungen der *Oe. Hookeri* mit $B \cdot l$ bzw. $B \cdot II$ und $l \cdot II$ nachzuweisen. Über diese Untersuchungen wird in Teil 2 berichtet.

Tabelle 3.

Die Kreuzungen Oe. odorata ♀ Oe. Hookeri, Oe. Hookeri × Typ A und Oe. Hookeri × I · I

Protokoll-Nr.		Keimlinge	$v \cdot {}^{h}Hook.$	$I \cdot {}^{h}Hook.$	Abw.	Ausf.
5008	15249 $v \cdot I \times$ 0149 *Hook.*	215	120	58	—	37
5005	0149 *Hook* × 0349 $v \cdot I$	4	4	—	—	—
5006	0149 *Hook* × 16749 *Typ A*	13	9	—	—	4
5007	0149 *Hook* × 18449 $I \cdot I$	7	—	3	—	4

Die Kreuzung *Oe. odorata* × *Oe. Hookeri*: *Oe. odorata* ist nach SCHWEMMLE (1938) eine isogame Komplexheterozygote mit den Komplexen *v* und *I*. Da *Oe. Hookeri* eine Homozygote ist (${}^{h}Hook \cdot {}^{h}Hook$), müssen die beiden in dieser Kreuzung auftretenden Typen die Konstitution $v \cdot {}^{h}Hook$ und $I \cdot {}^{h}Hook$ haben. Bei beiden ist der Einfluß der bei SCHWEMMLE und Mitarbeiter (1938) charakterisierten Komplexe *v* bzw. *I* leicht zu erkennen.

Alle Kapseln aus dieser Kreuzung zeigten guten Samenansatz, die Samen waren gesund. Das Keimprozent betrug 97,7. Auffallend ist, daß die $v \cdot {}^{h}Hookeri$ (120 Pflanzen) so viel häufiger sind als die $I \cdot {}^{h}Hookeri$ (58 Pflanzen). Vielleicht ist die Affinität von *v* zu ${}^{h}Hookeri$ größer als die von *I* zu ${}^{h}Hookeri$.

Die beiden Typen haben so viele verschiedene Merkmale, daß sie leicht unterschieden werden können. In Tabelle 4 sollen nur die Haupteigenschaften der beiden Typen einander gegenübergestellt werden.

Tabelle 4.

	Typ $v \cdot {}^{h}Hookeri$	Typ $I \cdot {}^{h}Hookeri$
1. Jugendstadium	Rosette, schießt spät	keine Rosette, schießt bald, blüht früher
2. Stengel	mittelgrün	stark rot gefärbt
3. Blätter	Blätter stark gezähnt und gewellt, heller gefärbt	Blätter wenig gezähnt, wenig gewellt, dunkler gefärbt
4. Knospen	Knospen dick, walzenförmig, Mittelnerv der Kelchblätter wenig gekielt, hellgrün	Knospen 4-kantig, lang, Mittelnerv der Kelchblätter stark gekielt, Hörnchen weniger zurückgesetzt als bei $v \cdot {}^{h}Hook$, länger; dunkelrot gefärbt
5. Blütenstand	locker, weniger Blüten als bei $I \cdot {}^{h}Hook$	locker, jedoch mehr Blüten als bei $v \cdot {}^{h}Hook$
6. Blüte	Petalenlänge 3,79 cm Petalenbreite 4,46 cm herzförmig	Petalenlänge 4,11 cm Petalenbreite 4,08 cm weniger tief eingekerbt
7. Hypanthium	Länge 3,57 cm hellgrün gefärbt	Länge 5,02 cm stark rot gefärbt

In der Kreuzung *Oe. Hookeri* × *v* · *I* war der Samenansatz sehr mäßig, die Samen waren vielfach geschrumpft. Das Keimprozent betrug nur 3,9. Sonst waren die Samen taub. Die 4 Keimlinge waren dann *v* · *ʰHookeri*; *I* · *ʰHookeri* sind nicht aufgetreten. Im Jugendstadium zeigten diese Pflanzen verschiedene Abnormitäten in der Ausbildung ihrer Blätter. Schon die Kotyledonen waren zum Teil verbogen oder verknittert. Die Folgeblätter waren zum Teil asymmetrisch gestaltet; einige Blätter waren periklinal gescheckt, oder trugen weiße Binden über dem Blatt. Diese Unregelmäßigkeiten in der Ausbildung der Blätter beschränkten sich jedoch auf die ersten Folgeblätter von Rosette und Seitentrieben. Später waren die Pflanzen normal und glichen den *v* · *ʰHookeri* aus der reziproken Kreuzung (*odorata* × *Hookeri*) fast völlig.

Wenn die *v* · *ʰHookeri* anfänglich gescheckt sind, so ist das offensichtlich dadurch bedingt, daß auch bei diesen die *Hookeri*-Plastiden nicht ergrünen, wohl aber die durch den Pollenschlauch übertragenen *odorata*-Plastiden. Die später rein grünen Pflanzen werden demzufolge nur *odorata*-Plastiden besessen haben.

Die *Oe. Hookeri* war auch mit dem *Typ A* gekreuzt worden. Bei dieser von der *Oe. odorata* stammenden trisomen Mutante wird durch den Pollen nur der Komplex *v* vererbt. Es konnten demzufolge nur *v* · *ʰHookeri* auftreten. Der Samenansatz war schlecht. Die Samen aus 6 Kapseln wurden zum Keimen ausgelegt. Sie keimten zu nur 5,1 %; die meisten waren taub. Die 9 *v* · *ʰHookeri* unterschieden sich nicht von den *v* · *ʰHookeri* aus der Kreuzung *Oe. Hookeri* × *v* · *I*. Auch hier traten an den ersten Blättern von Haupt- und Seitentrieben wieder die gleichen Abnormitäten auf. Sie waren zum Teil asymmetrisch, andere ganz schmal bandförmig. Einige Blätter trugen helle Ränder oder waren unregelmäßig hell gefleckt, weil die *Hookeri*-Plastiden nicht ergrünen. Später waren die Pflanzen so wie die *v* · *ʰHookeri* aus der Kreuzung *v* · *I* × *Hookeri*.

In der Kreuzung *Oe. Hookeri* × *v* · *I* fehlten die *I* · *ʰHookeri*. Um diese zu erhalten war die *Oe. Hookeri* auch mit der *I* · *I* gekreuzt worden. Diese Homozygote der *Oe. odorata* ist mit *Berteriana*-Plastiden lebensfähig (Schwemmle 1938). Die Samen sahen gesund aus, keimten aber nur zu 4,4%. Die meisten waren wieder taub. Drei *I* · *ʰHookeri*-Pflanzen traten auf. Sie wurden durchnumeriert. Diese 3 Pflanzen kümmerten sehr stark. Sie waren hell gefärbt. An den Kotyledonen hatten sie helle, grauweiße Flecken. Vier Wochen nach der Keimung hatten sie erst zwei unregelmäßig ausgebildete Folgeblättchen. An der Pflanze Nr. 2 (Abb. 1) waren die Kotyledonen albotunikat, die Folgeblätter als Sektorialchimaeren ausgebildet. Die Pflanze Nr. 3 (Abb. 1) zeigte an einem Kotyledo scharf gegeneinander abgegrenzte Stellen von weißlichgelber, hell- oder dunkelgrüner Farbe; der andere Kotyledo war viriditunikat ausgebildet.

Auch bei der *I* · *ʰHookeri* ergrünen die *Hookeri*-Plastiden nicht. Die 3 Keimlinge waren nur dadurch lebensfähig, daß durch die *I*-Schläuche ergrünungsfähige *Berteriana*-Plastiden übertragen wurden.

Acht Wochen nach der Keimung hatten diese Pflanzen 4—5 kleine, schmale bandförmige Blättchen entwickelt, an welchen makroskopisch keine Scheckung mehr zu beobachten war (Abb. 1). Sie waren nun im ganzen dunkelgrün gefärbt. Zum Teil waren sie asymmetrisch ausgebildet, die Blattoberfläche war gewellt

und verbogen. Im Freiland entwickelten sich diese 3 Pflanzen ganz verschiedenartig. Pflanze 1 war eine normale $I \cdot {}^{h}Hookeri$, sie war aber im Vergleich zu denen aus der Kreuzung $v \cdot I \times Hookeri$ wesentlich schwächer entwickelt. Sie holte die Wachstumshemmung, die durch die zunächst nur geringe Anzahl an übertragenen *Berteriana*-Plastiden bedingt war, nur langsam wieder auf und blieb deshalb im ganzen hinter den Pflanzen aus der Kreuzung $v \cdot I \times Hookeri$ in ihrer Entwicklung zurück.

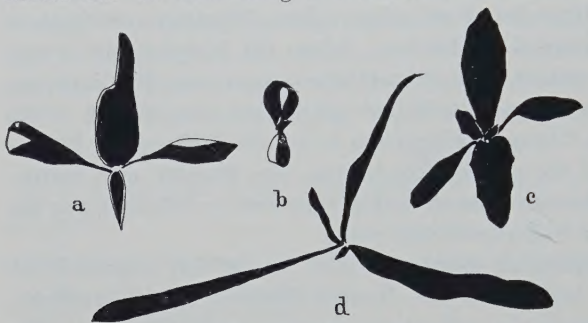


Abb. 1a—d. Keimlinge aus *Oe. Hook.* × $I \cdot I$. a Pflanze 2, periklinal und sektorial gescheckt. b Pflanze 3, 3 Grade von Grünfärbung. c Zum Vergleich gleichalterige *Hookeri*-Pflanze (alle 3 gezeichnet am 17. 5. 1950). d Pflanze 3 (s. oben) am 30. 6. 1950.

Die beiden im folgenden beschriebenen Pflanzen zeigten eine von Pflanze 1 stark abweichende Ausbildung.

Pflanze 2 hatte am Haupttrieb mittelbreite bis schmale, bandförmige, lange Blätter. Diese waren dunkelgrün gefärbt, wenig gezackt, fast ganzrandig. Ihre Oberfläche war leicht gewellt oder verkrümmt. Häufig waren kleine, weißliche Flecken auf der Ober- und Unterseite. Die Blattränder waren meist aufgebogen oder etwas eingerollt, die Blattspitzen aufgebogen. Ihre nur spärliche Behaarung bestand aus ganz kleinen Borstenhaaren. Der Blattrand war normal bewimpert. Neben diesen Blättern saßen am Haupttrieb bisweilen auch solche, bei denen die eine Blatthälfte bis zum Hauptnerv ebenso ausgebildet war wie bei der $I \cdot {}^{h}Hookeri$. Die andere Hälfte jedoch war schmal bandförmig und zeigte alle oben besprochenen Abweichungen. Manchmal fehlten auch ganze Blatthälften völlig. Alle vom Haupttrieb abgehenden Seitentriebe waren nur schwach entwickelt und trugen schmale, verbogene Blätter. Im Gegensatz dazu waren die aus den Rosettenblättern kommenden Seitentriebe kräftig entwickelt und trugen breit lanzettliche, wenig gezackte und nicht gewellte Blätter, welche denen der normalen $I \cdot {}^{h}Hookeri$ glichen. Die Behaarung bestand aus verschieden langen Borstenhaaren, die Blattfarbe war dunkelgrün. Der Blütenstand der Seitentriebe glich dem von $I \cdot {}^{h}Hookeri$ aus $v \cdot I \times Hookeri$.

Abb. 2. *Oe. Hookeri* × $I \cdot I$ schmalblätterige Pflanze (Pflanze 3).

Pflanze 3 (Abb. 2) war sehr klein. Die am Haupttrieb sitzenden langgestreckten, ungleichmäßig geformten Blätter waren stark gewellt. Der Blatt-

rand war oft mit Einbuchtungen und Einkerbungen versehen, oder gelappt. Die Blattoberfläche war an einzelnen Stellen etwas eingesenkt, dadurch erschienen die ganzen Blätter verzogen und verkrümmt. Eine Behaarung fehlte fast völlig. Nur an einigen, inselartig im anderen Gewebe liegenden Blattstellen war die Behaarung dichter, die Haare länger. Die Blattfarbe war dunkelgrün. Viele weißliche Flecken auf den Blättern wiesen auf Interzellularenbildung im Blattgewebe und dadurch gestörte Wachstumsverhältnisse hin. Die an den schwach ausgebildeten Seitentrieben sitzenden Blättchen waren alle schmal bandförmig. Die ganze Pflanze wurde nur 50 cm hoch.

Alle 3 Pflanzen aus dieser Kreuzung wurden auch anatomisch untersucht.

Anatomische Untersuchungen.

Pflanze 1: Der Querschnitt durch ein Blatt dieser Pflanze zeigt ein Bild, das dem der $I \cdot {}^{h}Hookeri$ aus der Kreuzung $v \cdot I \times Hookeri$ völlig entspricht. Zwei Reihen von Palisadenzellen sind gleichmäßig ausgebildet, ihr Inhalt ist von mittelgrüner Farbe. Das Schwammparenchym ist locker gebaut, die Epidermiszellen groß und regelmäßig gestaltet.

Epidermisaufsichtsbild: Die Epidermiszellen sind stark ausgebuchtet und zerlappt, ihre Wände sind gleichmäßig stark und in regelmäßigen Abständen durch kleine Knötchen wenig verdickt. Die Schließzellen der Spaltöffnungen sind prall gespannt und enthalten wenige, große, grüngefärbte Plastiden, die rundliche bis ovale Form haben. Die Form der Stomata ist fast rund, die Spalten sind weit geöffnet.

Pflanze 2: Eine Untersuchung der normalen Teile dieser Pflanze ergab die gleiche Ausbildung der Gewebe wie bei Pflanze 1. Der Querschnitt durch ein mittelbreites, fleckiges und verbogenes Blatt zeigt, daß die Palisadenzellen hier nicht gleichmäßig an die Epidermis anschließen, sondern oft große Interzellularräume zwischen sich frei lassen. Das Schwammparenchym ist ebenso ausgebildet wie bei dem normalen Blatt. Ebenso ist die Blattbreite etwa gleich. Die schmalbandförmigen Blätter zeigen im Querschnitt das gleiche Bild bei etwas größerer Breite als normale Blätter.

Epidermisaufsichtsbild: Die Epidermiszellen sind häufig größer als bei normalen Blättern und oft langgestreckt oder verzogen. Die Wände der Epidermiszellen sind stark verdickt. Nur schmale Tüpfelkanäle bleiben unverdickt. Eine Färbung der Zellwände mit Rutheniumrot ergab, daß es sich bei diesen Verdickungen um gequollene Mittellamellen handelt, die dadurch die Zellwände auseinanderpressen (Abb. 3).

Die Stomata in der Epidermis sind langgezogen, häufig verbogen oder verquetscht, manchmal ist nur eine einzige Schließzelle ausgebildet. Die Spalten sind entweder fast völlig geschlossen, oder sie klaffen weit auseinander. Die Zellkerne der Schließzellen sind häufig geschrumpft und runzlig, selten rund und glatt. Der Zellinhalt besteht bei einigen Zellen aus wenigen, sehr großen Plastiden, bei anderen, ebenso geformten Zellen der gleichen Pflanze aus sehr kleinen, bläulich schimmernden Körnchen, die zum Teil die ganze Schließzelle ausfüllen. Es gibt auch Spaltöffnungen, in deren Schließzellen sowohl große Plastiden als auch kleine Körnchen vorhanden sind.

Normale Spaltöffnungen wurden in keinem der Schnitte gefunden.

Pflanze 3: Blattquerschnitte dieser Pflanze zeigen das gleiche Bild wie für Pflanze 2 beschrieben.

Epidermisaufsichtsbild: Die Zellwände der Epidermis sind stellenweise stark verdickt. Diese Wandverdickungen nehmen in der Nähe der Stomata an Stärke zu. Die Stomata sind verbogen oder verkrümmt und in der Größe sehr unterschiedlich. Die Spalten sind entweder ganz geschlossen oder weit geöffnet. Der Zellinhalt der Schließzellen besteht aus feinkörnigem, bläulich gefärbten Material, die Kerne sind teilweise deformiert. In manchen Schließzellen fehlt der Inhalt vollkommen.

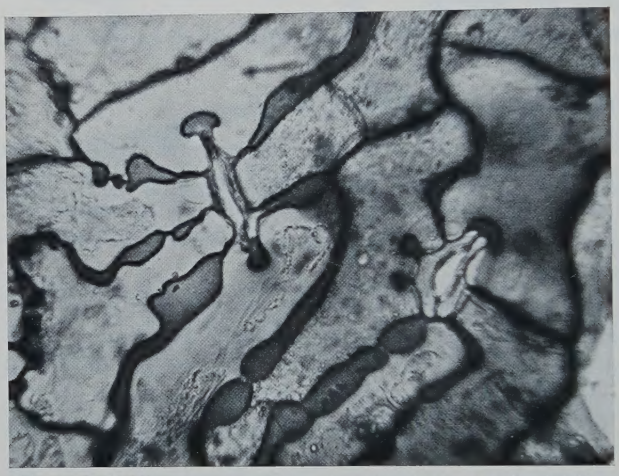


Abb. 3. Spaltöffnungen der Blattunterseite eines schmalen Blattes, Membranen mit Rutheniumrot angefärbt (Pflanze 3).

Die Epidermis der oben beschriebenen, normal behaarten Stellen des Blattes weist nur wenige Wandverdikkungen auf und ist regelmäßig gebaut. Die Stomata sind normal ausgebildet, die Schließzellen sind prall gespannt. Der Inhalt der Schließzellen besteht aus runden, gleichmäßig großen Plastiden. Dieses normale Gewebe liegt inselartig im anderen Gewebe. Die Übergangszone zu den anormalen Teilen des Blattes ist sehr breit. Man findet zunächst deformierte Spaltöffnungen und längliche Schließzellen, die aber noch normale runde Plastiden enthalten, neben gutgebildeten aber länglichen Schließzellen, die ganz von körnigem, grünblau schimmernden Material erfüllt sind. Von diesen Formen bis zu Schließzellen ohne jeden Inhalt finden sich alle Übergänge: Schließzellen mit normalen Plastiden und körnigem Material, Schließzellen, die nur noch Kerne enthalten und schließlich solche mit stark deformierten Kernen. Die Form der Stomata geht vom Rundlichen ins Längliche über. Die Wandverdickungen der Epidermiszellen nehmen vom normalen bis zum völlig abnormen Gewebe ständig an Stärke zu.

Die oben beschriebenen normalen Typen $v \cdot {}^{h}Hook$ und $I \cdot {}^{h}Hook$ traten nur in der Kreuzung $v \cdot I \times Hookeri$ auf. In der reziproken Kreuzung dagegen traten nur 4 $v \cdot {}^{h}Hookeri$ Pflanzen auf. Alle ungekeimten Samen waren taub. Da die Samen normal ausgebildet waren, mußte also eine Befruchtung stattgefunden haben, aber durch ungünstiges Zusammenwirken von Bastardkern und mütterlichen Plastiden wurde eine normale Entwicklung verhindert; die Embryonen starben ab. Es dürfte sich hier um dieselben Vorgänge handeln, die für die Kreuzung *Oe. Hookeri* $\times$ $B \cdot l$ auf S. 523 bereits beschrieben wurden.

Es bleibt nur zu klären, warum dann einzelne $v \cdot {}^{h}Hookeri$-Pflanzen doch auftraten und normalgrün waren. Die Kotyledonen dieser Pflanzen waren fast alle

sektorial oder periklinal gescheckt. An den Folgeblättern war eine Scheckung nicht mehr zu erkennen, dagegen zeigten viele Blätter irgendwelche Formdefekte. Eine Scheckung rührt von dem Vorhandensein zweier Plastidensorten und ihrer Entmischung am Vegetationspunkt her (Entmischungstheorie von Baur 1909). Da in der reziproken Kreuzung normalgrüne $v \cdot {}^{h}Hookeri$ mit *odorata*-Plastiden auftraten, müssen wir schließen, daß die grünen Teile der gescheckten $v \cdot {}^{h}Hookeri$ (*Hookeri*-Plasma) ebenfalls *odorata*-Plastiden besitzen, die vom Pollenschlauch in die Eizelle eingeführt wurden. Der Prozentsatz an aufgetretenen Pflanzen (3,9%) entspricht etwa dem Prozentsatz der sonst in vielen Kreuzungen auftretenden Schecken, d.h. dem Prozentsatz der Pollenschläuche, die Plastiden übertragen. (Der Prozentsatz an Schecken wechselt jedoch stark.) Die weißen Teile der Kotyledonen und die späteren Formdefekte, die noch während des Rosettenstadiums der Pflanze völlig verschwinden, rühren dann von den auch in dieser Kreuzung nicht ergrünungsfähigen *Hookeri*-Plastiden her. Da die Wechselbeziehungen zwischen Bastardkern und Plastiden schon während der Embryonalentwicklung sehr disharmonisch sind, sind die Plastiden wohl nach der Keimung nicht mehr entwicklungsfähig; sie sterben ab und sind später nicht mehr nachweisbar. Die anfänglichen Formdefekte der Blätter lassen sich vielleicht so erklären, daß die zuerst am Vegetationspunkt vorhandenen Zellen mit *Hookeri*-Plastiden bereits in den Blattanlagen absterben; die Bezirke mit solchen abgestorbenen Zellen erscheinen an den fertig ausgebildeten Blättern dann als Formdefekte.

In der Kreuzung *Oe. Hookeri* × Typ A, in der nur der Typ $v \cdot {}^{h}Hookeri$ auftreten kann, keimten die Samen ebenfalls schlecht. Es konnten sich nur diejenigen $v \cdot {}^{h}Hookeri$ weiterentwickeln, die vom Pollenschlauch her ergrünungsfähige *odorata*-Plastiden erhalten hatten. Sie waren anfänglich gescheckt, aber dann normale $v \cdot {}^{h}Hookeri$.

In der Kreuzung *Oe. Hookeri* × $I \cdot I$ kann, da beide Pflanzen homozygotisch sind, nur der Typ $I \cdot {}^{h}Hookeri$ auftreten. Eine erste Aussaat hatte überhaupt keinen Erfolg. Eine weitere Aussaat brachte 7 $I \cdot {}^{h}Hookeri$-Keimlinge, von denen jedoch 4 bald abstarben. Die übrigen 3 entwickelten sich nur langsam zu kümmerlich aussehenden Pflanzen. Zwei davon zeigten abweichende Blattform und stellenweise krausgezogene Blätter. Ihre anatomische Untersuchung ergab stark verdickte Epidermiszellwände, verbogene und verformte Spaltöffnungen sowie Schließzellen ohne grüne Plastiden in der Epidermis der gestörten Blätter. Das unter der Epidermis liegende Gewebe dagegen war bis auf einige Interzellularen normal ausgebildet. Die Kotyledonen und ersten Folgeblätter dieser Pflanzen waren sektorial und periklinal gescheckt (Abb. 1). Es tritt also auch hier die Frage auf: Von welcher Pflanze stammen die farblosen und von welcher die normalgrünen Plastiden? Man kann sagen, daß auch hier die Verhältnisse den auf S. 525 und 528 für die Kreuzung *Hookeri* × $v \cdot I$ beschriebenen entsprechen. Unter den 450 ausgelegten Samen keimten nur 7. Vier Pflanzen gingen zugrunde. Es ist anzunehmen, daß für die restlichen 3 Pflanzen, die sich weiter entwickelten, besonders günstige Entwicklungsbedingungen bestanden, d.h., daß die mit dem Bastardkern nicht mehr entwicklungsfähigen *Hookeri*-Plastiden bei der Befruchtung durch die in den *I*-Schläuchen übertragenen ergrünungsfähigen *Berteriana*-Plastiden ersetzt worden waren. Auffallend ist bei den in dieser Kreuzung sowie in den Kreuzungen *Oe. Hookeri* × $v \cdot I$ und *Oe. Hookeri* × Typ A

auftretenden Keimlingen der geringe Anteil an weißem Gewebe in den Kotyledonen und Folgeblättern. Entgegen den sonstigen Befunden treten also schon bei der Keimung die Blattanteile mit farblosen, mütterlichen (*Hookeri*-)Plastiden gegenüber den Blattanteilen mit vom Vater stammenden, ergrünungsfähigen Plastiden weit zurück. Dies deutet darauf hin, daß sich die vom Vater stammenden Plastiden schon während der Embryonalentwicklung rascher teilen als die *Hookeri*-Plastiden. Dadurch werden in einen wesentlich größeren Teil der Zellen die später normal ergrünungsfähigen Plastiden gelangen, während nur wenige Zellen *Hookeri*-Plastiden erhalten. SCHÖTZ (1954) hat die Plastidenkonkurrenz bei Oenotheren der *biennis*-Gruppe sehr genau untersucht und findet, daß die Plastiden der einzelnen Oenotherenarten sich durch eine verschiedene artspezifische Vermehrungsgeschwindigkeit unterscheiden. Die Vorgänge der Plastidenvererbung sind weitgehend unabhängig vom Einfluß des Genoms und nur in wenigen Fällen findet SCHÖTZ einen Einfluß des Kerns auf das Verhalten der Plastiden. Von allen von ihm untersuchten Arten haben die Plastiden der *Oe. Hookeri* die größte Vermehrungsgeschwindigkeit und vermögen sich daher am „stärksten" gegen die Plastiden anderer Arten durchzusetzen. In unserem Falle nun sind gerade die Plastiden der *Oe. Hookeri* nicht fähig, sich zu teilen, unter der Einwirkung des Kernes, bzw. das Zusammenwirken von Plastiden und Bastardkern ist so disharmonisch, daß nur eine genügend große Anzahl von Plastiden aus dem Pollenschlauch die Entwicklung eines Embryos garantiert.

Bei allen Keimlingen aus diesen Kreuzungen waren nur die Kotyledonen und ersten Folgeblätter gescheckt, die jüngeren Blätter waren normalgrün. Das ist wohl damit zu erklären, daß sich die Zellen, die *Hookeri*-Plastiden enthalten, weniger rasch teilen als die Zellen mit den vom Vater stammenden Plastiden und deshalb am Vegetationspunkt bald verdrängt werden (s. auch hierüber SCHÖTZ 1954). Die reingrünen $v \cdot {}^{h}Hookeri$ unterschieden sich von den $v \cdot {}^{h}Hookeri$ aus der Kreuzung $v \cdot I \times Hookeri$ phänotypisch nicht mehr.

Bei zwei $I \cdot {}^{h}Hookeri$, die in ihrer Entwicklung zunächst den $v \cdot {}^{h}Hookeri$ glichen, trat nun ein völlig anderes Gewebe auf, das ja oben bereits beschrieben wurde. Dieses Gewebe enthielt ergrünungsfähige Plastiden, fiel jedoch besonders durch seine kranke Epidermis auf. Auch in anderen Kreuzungen mit *Oe. Hookeri* ♀ (SIMON 1952) trat dieses Gewebe auf, und zwar wesentlich häufiger als in der vorliegenden Arbeit. Es wird daher hier auf eine genaue Diskussion verzichtet und auf die in jener Arbeit erfolgende Diskussion hingewiesen. Auch wenn *Oe. franziscana* als ♀ verwendet wird, können solche Pflanzengewebe und dadurch hervorgerufene Pflanzenformen entstehen (HAGEN 1950). Ob der verschiedene Inhalt der Spaltöffnungen des kranken Gewebes seine physiologischen Funktionen ausführen kann oder nicht, d.h. ob die Spaltöffnungen ihr Schließ- und Öffnungsvermögen bewahrt haben, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Nach KÜMMLER (1922) beeinflußt das Licht auch den Öffnungsgrad der Stomata mit farblosen Schließzellplastiden wesentlich. Dieses dürfte für die oben beschriebenen $I \cdot {}^{h}Hookeri$ nicht zutreffen. Vielmehr hat die Beobachtung gezeigt, daß beim Umpflanzen oder Umtopfen die Triebe mit schmalen Blättern sehr rasch welken und sich nur schwer erholen. Die Schließzellen dieser Blätter vermögen also wohl ihre Stellung nicht mehr zu ändern und bleiben ständig starr geöffnet bzw. geschlossen. Vielleicht ist auch eine Veränderung der Spalt-

Tabelle 5. *Die Kreuzungen Oe. argentinea ♀ × Oe. Hookeri und Oe. longiflora ♀ × Oe. Hookeri.*

Protokoll-Nr.		Keimlinge	Abw.	Ausfall
5009	0149 *Hookeri* × 0949 *argentinea*	keine Keimlinge		
5010	0949 *argentinea* × 0149 *Hookeri*	136	—	16
5011	0149 *Hookeri* × 1049 *longiflora*	keine Keimlinge		
5012	1049 *longiflora* × 0149 *Hookeri*	3 im Topf abgest.		

öffnungen durch die starke Verdickung aller Epidermiswände nicht mehr möglich.

a) Die Kreuzungen *Oe. argentinea ♀ × Oe. Hookeri.* Nach Schwemmle und Zintl (1939) ist *Oe. argentinea* eine Homozygote. Es können also nur *ha* · ^{h}*Hookeri*-Pflanzen auftreten. Wir haben sie in der Kreuzung *Oe. argentinea* × *Oe. Hookeri.* Sie fehlen in der reziproken Kreuzung, in der nur eine Kapsel mit 10 Samen angegangen war. Nur 2 dieser Samen sahen gesund aus, die anderen waren stark geschrumpft.

Der Samenansatz der Kreuzung *Oe. argentinea* × *Oe. Hookeri* war sehr mäßig (20—30 Samen je Kapsel); die Samen sahen gesund aus. Sie keimten zu 75,5%. Alle Keimlinge waren sehr klein und wuchsen nur langsam. Sie blieben im ersten Jahr auf dem Rosettenstadium stehen und kamen erst Mitte August des nächsten Jahres zum Blühen.

Beschreibung der Pflanzen:

1. Jahr: Kleine Rosette, Blätter breit lanzettlich, langgestielt, Farbe mittelgrün, Blattrand dicht behaart. Mittelwert der Blattlänge 6,33 cm.

2. Jahr: Pflanzen klein, Stengel schwach, wenig behaart. Blätter schmal lanzettlich, Rand gleichmäßig mit kleinen Zähnchen besetzt, mittelgrün gefärbt. Mittelwert der Blattlänge 7,53 cm. Blütenstand weit auseinandergezogen, wenigblütig. Petalen klein, hellgelb gefärbt. Antheren schrumpflig, fast ohne Inhalt. Höhe der Pflanze 34 cm.

Die starke Wachstumshemmung der *ha* · ^{h}*Hookeri*, die über 1 Jahr auf dem Rosettenstadium stehen blieb, jedoch voll ergrünungsfähig war (Vorhandensein gesunder *argentinea*-Plastiden), ist auf die Wirkung des neuen Bastardkernes zurückzuführen. Diese Störung ließ sich auch durch Spritzen mit Heteroauxin nicht beseitigen.

b) Die Kreuzungen *Oe. longiflora ♀ Oe. Hookeri.* Der Samenansatz beider Kreuzungen war sehr gering. Es waren nur 10 Samen vorhanden, diese waren fast alle geschrumpft. Es keimten nur 3 Samen aus der Kreuzung *Oe. longiflora* × *Oe. Hookeri.* Alle 3 Keimlinge waren stark ausgebleicht und sehr klein, sie starben bald ab.

Die *longiflora*-Plastiden wurden durch den Bastardkern so beeinflußt, daß sie nicht mehr normal ergrünungsfähig waren. Die Affinität der *Hookeri*-Pollenschläuche zu den *longiflora*-Samenanlagen und umgekehrt muß sehr gering sein, da nur selten eine Befruchtung stattfindet (Untersuchungen hierüber von Simon 1952). Simon ist es auch 1951 gelungen, eine Pflanze der Kreuzung *Hookeri* × *longiflora* und mehrere Pflanzen der reziproken Kreuzung aufzuziehen. Die Pflanzen waren auch hier sehr schwach, kamen jedoch zum Blühen.

B. Zytologische Untersuchungen.

1. v · hHookeri aus *Oe. v · I × Hookeri.*

v · hHookeri hat bei 50 eindeutigen Diakinesen Chromosomenanordnung 10 + 4. Dreimal wurde ein 10er Ring und 13mal ein 4er Ring festgestellt. Sonst waren die Ringe zu Ketten aufgerissen.

2. I · hHookeri aus *Oe. v · I × Oe. Hookeri.*

I · hHookeri hat bei 50 eindeutigen Diakinesen die Chromosomenanordnung 12 + 2.

3. l · hHookeri aus *Oe. B · l × Oe. Hookeri.*

Die Kernteilungen der Pollenmutterzellen beim Typ *l · hHookeri* waren sehr gestört. Im Diakinesestadium waren die Chromosomenketten zerrissen, häufig sogar die Chromosomen selbst zerstückelt. Es wurden insgesamt 92 Knospen nach der Chromosomenanordnung durchsucht. Dabei wurden möglichst viele zählbare Anordnungen festgehalten. In der Aufstellung der gefundenen Anordnungen findet sich 30mal ein geschlossenes Paar. Nur in 17 Anordnungen wurden auch längere Ketten mit 5—8 Chromosomen gefunden. Hierbei trat die Anordnung 8 + 4 in 4 Fällen, 7 + 5 in 9 Fällen, 6 + 6 in 4 Fällen auf. Aus dem Vergleich dieser Befunde — besonders die Anordnung 7 + 5 spricht dafür — geht hervor, daß die unzerrissenen Ketten einen Ring von 12 Chromosomen gebildet haben müssen. Die einzig mögliche Anordnung ist also 12 + 2.

4. B · hHookeri aus *Oe. B · l × Oe. Hookeri.*

Auch bei diesem Typ waren die Kernteilungen sehr gestört und die Chromosomenketten zerrissen. Es wurden insgesamt 290 Knospen durchsucht. Dabei wurden nur 46 Pollenmutterzellen gefunden, in denen mehr als 4 Chromosomen eine Kette bildeten. In 26 Fällen wurde ein geschlossenes Paar festgestellt. Durch Kombination der längeren Ketten konnten folgende Anordnungen wahrscheinlich gemacht werden: 8 + 4 + 2 in 38 Fällen, 10 + 2 + 2 in 20 Fällen, 12 + 2 in 4 Fällen. Über die tatsächlich zutreffende Chromosomenanordnung kann nichts ausgesagt werden, da die Teilungsstörungen zu groß waren.

5. ha · hHookeri aus *Oe. argentinea × Hookeri.*

Die aus dieser Kreuzung stammenden Antheren waren häufig völlig steril. Durch die geringe Zahl der Pflanzen bedingt, konnten daher nur wenige Antheren mit Diakinesestadien aufgefunden werden. Als mögliche Chromosomenanordnung wurde 6 + 4 + 2 + 2 festgestellt.

Die Antheren sämtlicher Bastarde der *Oe. Hookeri* mit den zur Kreuzung verwendeten Oenotheren der *Raimannia*-Gruppe sind stark verschrumpfelt und haben nur sehr geringe Füllung. Die Sterilität der Antheren liegt zwischen 94,7 und 97%. Das ist nicht verwunderlich nach den schweren Teilungsstörungen in den Diakinesestadien und bei den darauffolgenden Teilungsstadien. Deshalb wurden auch viele 4höckerige Pollenkörner gefunden. SCHWEMMLE (1927) hat deutliche Größenunterschiede der Chromosomen bei den Oenotheren der *biennis*-Gruppe und den Arten der *Raimannia*-Gruppe festgestellt. Dieser Befund

wurde jetzt durch amerikanische Forscher bestätigt (Adolph Hecht 1950). Bei unseren Untersuchungen konnten Unterschiede nicht erkannt werden. Das mag an der Untersuchungsmethode liegen. (Kochen mit Karmin-Essigsäure und Behandlung nach der Quetschmethode.)

Zusammenfassung der Ergebnisse des 1. Teiles.

1. Bei allen Kreuzungen sind wenige oder gar keine Pflanzen mit *Hookeri*-Plasma bzw. -Plastiden aufgetreten. Diese sind offensichtlich bei allen Komplexheterozygoten aus den verschiedenen Kreuzungen nicht ergrünungsfähig. Embryonen mit nur *Hookeri*-Plastiden sterben ab. Deshalb treten in allen Kreuzungen sehr viele taube Samen auf.

2. In denjenigen Kreuzungen mit *Hookeri* ♀, in denen einige Pflanzen aufgetreten sind, sind diese gescheckt oder formdefekt. Die ergrünungsfähigen *Berteriana*- und *odorata*-Plastiden werden durch den Pollenschlauch übertragen. Die farblosen Plastiden stammen von *Oe. Hookeri*.

3. Diejenigen Kreuzungen, bei denen Formen der *Raimannia*-Gruppe als Mutter dienten, sind mit Ausnahme derjenigen mit *Oe. longiflora* gut angegangen und ergaben normale Pflanzen. Die *longiflora*-Plastiden dagegen ergrünen nur schwer. Die Pflanzen aus der *argentinea*-Kreuzung blieben 1 Jahr auf dem Rosettenstadium stehen, obwohl die *argentinea*-Plastiden nahezu normal ergrünen.

4. Folgende Chromosomenanordnungen wurden ermittelt: $v \cdot {}^{h}Hookeri\ 10+4$; $I \cdot {}^{h}Hookeri\ 12+2$; $ha \cdot {}^{h}Hookeri\ 6+4+2+2$. Für $B \cdot {}^{h}Hookeri$ und $l \cdot {}^{h}Hookeri$ konnte die Anordnung $12+2$ nur wahrscheinlich gemacht werden, da die Ketten in kleine Teilstücke zerfallen waren.

Zweiter Teil: Embryologische Untersuchungen.

Material und Methode.

Wie im 1. Teil dieser Arbeit bereits dargelegt wurde, sterben bei gewissen Kreuzungen zwischen *Oenothera Hookeri* aus der Gruppe der Eu-Oenotheren und verschiedenen Arten der *Raimannia*-Gruppe (*Oe. Berteriana, Oe. odorata* usw.) fast alle Embryonen nach der Befruchtung ab, wenn die *Oe. Hookeri* als ♀ verwendet wurde. Die Samen aus diesen Kreuzungen sind taub. Die Embryonen sind jedoch lebensfähig und wachsen zu normalen Pflanzen heran, wenn *Oe. Berteriana* oder *Oe. odorata* die Mutter waren. In den Kreuzungen mit *Oe. argentinea* und *longiflora* sind sie allerdings nur bedingt lebensfähig. Es konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß am Absterben der Embryonen nicht das *Hookeri*-Plasma sondern allein die *Hookeri*-Plastiden schuld sind. Aufgabe des embryologischen Teiles ist es nun, zu untersuchen, wann und in welcher Weise die Embryonen absterben. Es wurden hierzu die Kreuzungen *Hookeri* × $B \cdot II$, *Hookeri* × $l \cdot II$, *Hookeri* × *Typ A* und *Hookeri* × $I \cdot I$ verwendet. Bei den eingekreuzten Oenotheren handelt es sich entweder um eine Homozygote ($I \cdot I$), oder um solche, die im Pollen jeweils nur einen Komplex übertragen ($B \cdot II$, $l \cdot II$, *Typ A*[1]), so daß bei jeder Kreuzung nur Embryonen vom gleichen Genotypus auftreten können. Die zur Untersuchung verwendeten Fruchtknoten wurden

[1] Der *II*-Komplex wird nicht durch den Pollen vererbt.

nach der bei BINDER (1938) angegebenen Methode fixiert. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin (HEIDENHAIN) und Eosin. Die Altersangaben der Embryonen gelten vom Zeitpunkt der Befruchtung ab. Die Bezeichnung der Embryonen wurde, soweit nötig, nach der bei HIORTH (1927) angegebenen Benennung durchgeführt.

1. Die normale Embryonalentwicklung bei Oe. Hookeri.

Es wäre wünschenswert gewesen, auch die normale Embryonalentwicklung für einen Bastard der *Oe. Hookeri* zu beschreiben. Deshalb wurde die Kreuzung *Hookeri* × *scabra* hergestellt, in der durchschnittlich 11% Keimlinge auftreten. Aus den Fruchtknoten wurden jeweils nur die größten Samen ausgelesen und geschnitten. Es fand sich in diesen Präparaten jedoch kein einziger normal großer Embryo. Aus diesem Grund wird die Embryonalentwicklung bei *Oe. Hookeri* vorausgestellt, dadurch ist ein Vergleich mit den absterbenden Embryonen bei den hernach behandelten Kreuzungen besser möglich.

Die Entwicklung normaler Embryonen geht etwa folgendermaßen vor sich (s. auch Abb. 5 oberste Reihe): Die Zellteilungsvorgänge am befruchteten Ei beginnen meistens erst 3—4 Tage nach der Befruchtung. Zu diesem Zeitpunkt haben sich bereits mehrere Endospermkerne gebildet. Im Anfang wächst der Embryo sehr langsam. Etwa nach 8 Tagen ist die erste perikline Zellschicht gebildet. Nach 10 Tagen ist ein kopfförmiger Embryo mittlerer Größe entstanden. Die Größe und Zellzahl der Embryonen innerhalb einer Kapsel ist jedoch recht verschieden. Nach dem 12. Tag wächst der Embryo schneller, so daß am 15. Tag das zweilappige Stadium erreicht ist. Etwa am 18.—20. Tag beginnt das zweikeimblätterige Stadium. Die Samenschale hat am 12.—14. Tag gewöhnlich ihre definitive Größe erreicht. Das letzte, das zweikeimblätterige Stadium, erreichen die normalen Embryonen ein und derselben Frucht fast alle zur gleichen Zeit, so daß die Variation ihrer Größe auf diesem Stadium gering ist (s. auch RENNER 1915 und HIORTH 1927).

Während der Embryo heranwächst, vermehren sich auch die Endospermkerne im Plasmabelag des sich stetig vergrößernden Embryosackes. Sie liegen der Embryosackwand an, befinden sich aber besonders dicht um den Suspensor herum und umgeben auch den Embryo. Das Chalazaende des Embryosackes ist von einem dichten Endospermpfropf erfüllt. Die Endospermkerne sind von mittlerer Größe und besitzen große Nukleolen. Im chalazalen Teil des Embryosackes sind die Kerne größer und haben oft hohen Chromatingehalt. Während des weiteren Wachstums des Embryo füllt sich der ganze Embryosackraum um den Embryo herum mit zartwandigem Endosperm. Dieses wird später vom reifenden Embryo bis auf eine epitheliale Randschicht stark färbbarer Zellen und einige Reste zwischen den beiden Kotyledonen und der chalazalen Wand des Embryosackes verdrängt.

2. Die Absterbeerscheinungen bei den Embryonen aus den verschiedenen Kreuzungen.

In allen angegebenen Kreuzungen mit *Oe. Hookeri* ♀ sterben die Embryonen ab. Dies geschieht jeweils in der gleichen Weise. Die dabei auftretenden Stadien sollen zunächst für die ^{h}*Hookeri* · *B* beschrieben werden (Abb. 4). Etwa 4 Tage nach der Befruchtung (Abb. 4) hat sich die befruchtete Eizelle noch nicht

Abb. 4. Absterbeerscheinungen bei verschieden alten ^{h} *Hookeri* · *B* aus *Oe. Hook.* × *B* · *II* (Vergr. 400mal). 1. Befruchtete Eizelle im Embryosack, 4 Tage nach der Befruchtung.

	Alter			
	7 Tage	10 Tage	15 Tage	22 Tage
Spätabsterbende Embryonen .	2a 55,6 %	2b 66,4 %	2c 82,7 %	—
Kranke Embryonen	3a 12,8 %	3b 7,2 %	3c 9,8 %	3d 25,7 %
Absterbende Embryonen . . .	4a 25,8 %	4b 15,2 %	4c 3,7 %	4d 54,9 %

Der Prozentgehalt der in Abb. 4 dargestellten Embryonentypen je Fruchtknoten ist unter den Abbildungsnummern angegeben.

geteilt, sie hängt zwischen Plasmafäden am mikropylaren Ende des Embryosackes. Der sekundäre Embryosackkern hat sich bereits mehrfach geteilt und Endospermkerne und Plasma kleiden fast lückenlos die Wand des Embryosackes aus. Die Synergiden sind verschwunden.

Etwa vom 7. Tag nach der Befruchtung ab läßt sich trotz der bestehenden Übergänge eine Einteilung in folgende 4 Gruppen treffen: *spätabsterbende* (d.h. solche Embryonen, die am längsten ihr normales Aussehen bewahren), *kranke* und *absterbende* Embryonen sowie *leere* Samen.

Spätabsterbende Embryonen (Abb. 4, obere Reihe) gleichen normalen Embryonen hinsichtlich Gestalt, Plasmagehalt, Kerngröße und Färbbarkeit. Auffallend ist das stark gehemmte Wachstum der Embryonen die über das großkopfförmige Stadium nicht hinauskommen. Gerade das großkopfförmige Stadium durchlaufen normale Embryonen etwa am 12.—14. Tag nach der Befruchtung ziemlich rasch und treten dann in das zweilappige Stadium ein (s. Abb. 5). Die Größe der Embryonen variiert natürlich innerhalb der Fruchtknoten stark. Die gezeichneten Embryonen geben jedoch etwa eine Durchschnittsgröße der Embryonen wieder. Morphologisch gleichen die in Abb. 4, 2a, 2b und 2c dargestellten Embryonen vollkommen den normalen. Ein Unterschied besteht nur insofern, als sie sich langsamer als die normalen entwickeln. Anders verhält es sich mit dem Endosperm. Die zuerst kleinen Kerne schwellen im Laufe der Entwicklung stark an, so daß abnorm große Kerne entstehen können (2c in Abb. 4). Diese besitzen oft mehrere Nukleolen verschiedener Größe. Wie das Endosperm des 15tägigen Embryo zeigt (2c), finden sich neben großen Kernen aber auch mittlere und kleinere Kerne. Auch das Plasma des Endosperms ist häufig verändert. Es ist körnig und oft so sehr mit stark färbbaren Substanzen angereichert, daß Einzelheiten nicht zu erkennen sind.

Kranke Embryonen (Abb. 4, mittlere Reihe) weisen Unregelmäßigkeiten in Form, Inhalt, Färbbarkeit, ferner eine Verringerung der Zellzahl auf. Häufig findet sich eine geringe, aber doch sichtbare Vergrößerung der Zellkerne (3a—3c) sowie starke Wachstumshemmung (3a und 3b). Vor allem aber ist die Plasmaarmut der Zellen das deutlichste und am frühesten erkennbare (3a) Kennzeichen für kranke Embryonen. Absterbende Embryonen sind in Abb. 4, untere Reihe, dargestellt. Sie zeigen starke Plasmaarmut bis Plasmaleere, Auflösung der Kernstruktur, Deformierung und Auflösung der Kerne, und Schrumpfung der Zellwände bis zur völligen Auflösung der Zellverbände. Auch diejenigen Samenanlagen, in denen nur noch ein Häufchen verschrumpfter Zellmembranen in der Nähe des Pollenschlauches vorhanden war, wurden zu dieser Gruppe gerechnet. Zwischen kranken und absterbenden Embryonen ist die Grenze schwer zu ziehen. Besonders schwer ist das bei jüngeren Embryonen, da hier ja erst die Absterbeerscheinungen beginnen. Der Embryo 4a auf Abb. 4 wurde zu den absterbenden Embryonen gerechnet, weil er anscheinend nicht in der Lage ist, einen Suspensor auszubilden. Ein Zusammenhang zwischen Embryo und Embryosackwand sowie Endosperm besteht kaum, so daß keine hinreichende Ernährung des Embryos möglich ist. Bei der völligen Auflösung der plasmaleeren Zellgewebe ist auffallend, daß es 2 Möglichkeiten für den Zerfall gibt, die beide etwa gleich häufig auftreten: Eine Auflösung von Plasma und Kernen, bei mehr oder weniger erhaltenem Zellverband, z.B. 4c. Es bleiben dann nur noch die leeren

Zellmembranen übrig. In anderen Fällen tritt zuerst eine Auflösung der Mittellamelle ein (4d), wodurch der ganze Embryo in einzelne Zellen zerfällt. Diese werden dann aufgelöst. Abweichend von der Norm weisen auch die meisten Embryonen nach dem 15. Tag als pathologische Erscheinung gleichmäßig verdickte Zellwände auf.

Das Endosperm zeigt bei kranken und absterbenden Embryonen verschiedene, krankhafte Veränderungen. Meist ist es in geringeren Mengen vorhanden als beim normalen Embryo. Neben den häufig auftretenden, stark vergrößerten, oft spindelförmigen Kernen, ist das Plasma häufig stark gefärbt und körnig ausgebildet. In anderen Fällen finden sich nur noch dünne Plasmaschlieren um den Embryo und an der Embryosackwand. Häufig fehlt bei kranken Embryonen auch die sonst etwa am 10. Tag beginnende zelluläre Ausbildung des Endosperms. Die Auflösung des Endosperms beginnt schon vor derjenigen des Embryo, so daß in den Samen mit 22tägigen Embryonen meist nur sehr wenig Plasma vorhanden ist, das sich oft auf eine dünne Randschicht an der Embryosackwand beschränkt. In leeren Samen finden sich keinerlei Embryoreste mehr. Häufig ist der Embryosack oder sogar der Nucellus verschwunden. Nur die gut ausgebildeten Integumente bleiben stets erhalten.

3. Die Embryonalentwicklung der B · ^{h}Hookeri aus Oe. Hookeri × B · II.

Die Samenanlagen von 4, 7, 10, 15, 18 und 22 Tage nach der Befruchtung fixierten Fruchtknoten wurden untersucht. Das Ergebnis der Auszählungen zeigt Tabelle 6.

Vier Tage nach der Befruchtung sind noch keine Unterschiede an den Samenanlagen zu erkennen. Dagegen finden wir 7 Tage nach der Befruchtung nur 55,6% spätabsterbende, also jetzt noch normale Embryonen. Diese sind kleinkopfförmig, plasmareich und besitzen mittelgroße Kerne. Die anderen Embryonen sind bereits krank oder im Absterben begriffen. Ein gewisser Prozentsatz von Embryonen ist wohl kurz nach der Befruchtung bereits aufgelöst worden, so daß 5,8% der Samenanlagen schon leer sind. Erstaunlich ist der hohe Prozentsatz an absterbenden Embryonen (25,8%), um so mehr, als an den späteren Tagen dafür viel geringere Prozentsätze gefunden wurden. Wie sonst ist auch hier mit großen Streuungen zu rechnen und es konnte für jeden Tag doch nur ein Fruchtknoten untersucht werden.

Die übrigen Prozentsätze sind aus Tabelle 6 zu entnehmen und bedürfen keiner weiteren Erklärung. Besonders auffallend ist, daß in der 15 Tage nach der Befruchtung untersuchten Kapsel der Prozentsatz von erst spät absterbenden Embryonen so hoch ist. Das ist übrigens in allen Kreuzungen der Fall. Eine Erklärung dafür kann nicht gegeben werden. Möglicherweise erholen sich bis dahin zuvor als krank anzusprechende Embryonen. Die Befruchtung wurde an verschiedenen Tagen vorgenommen; doch genügt auch ein Vergleich der äußeren Einflüsse, die durch die verschiedenen Zeitpunkte der Befruchtung bedingt waren, nicht, um die hohen Prozentsätze an gesunden Embryonen am 15. Tag zu erklären.

22 Tage nach der Befruchtung treten bei allen Embryonen Anzeichen des Verfalles auf. Danach besteht der Kapselinhalt nur noch aus kranken und absterbenden Embryonen, sowie leeren Samen.

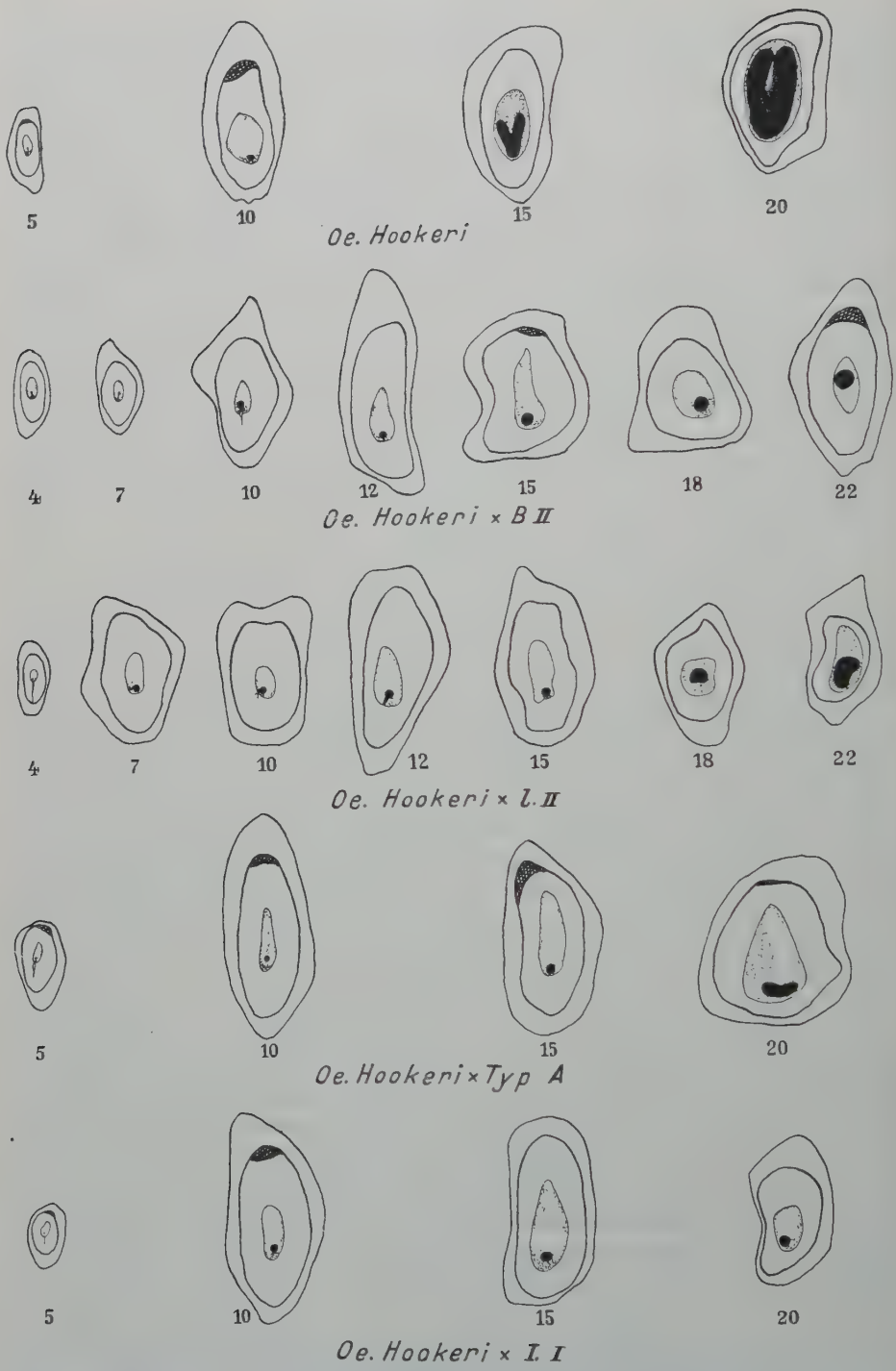


Abb. 5. Übersichtsbilder der Embryonen der angegebenen Kreuzungen im Vergleich zu *Oenothera Hookeri* (oberste Reihe). Das Alter der Embryonen ist jeweils in Tagen angegeben. Vergr. 27mal.

Ein Übersichtsbild über die Größe der spätabsterbenden Embryonen an den einzelnen Untersuchungstagen im Vergleich zu *Oe. Hookeri* zeigt Abb. 5. Aus diesen Abbildungen geht deutlich hervor, wie die Größe der normalen Embryonen (*Oe. Hookeri*) und diejenige der spätabsterbenden Embryonen ($B \cdot {}^{h}Hookeri$) bis zum 10. Tag nach der Befruchtung etwa gleich ist. Nach diesem Zeitpunkt tritt bei $B \cdot {}^{h}Hookeri$ die Wachstumshemmung und der langsame Zerfall ein.

Tabelle 6.

Hookeri × *B · II*	Tage nach der Befruchtung							
	4	7	10	12	15	18	22	30
Zahl der Samen	59	101	97	114	81	140	31	39
Davon in Prozent								
spätabsterbende Embryonen	—	55,6%	66,4%	71,2%	82,7%	17,2%	—	—
kranke Embryonen	—	12,8%	7,2%	3,6%	9,8%	49,2%	25,7%	—
absterbende Embryonen	—	25,8%	15,2%	10,3%	3,7%	4,3%	54,9%	—
leere Samen	—	5,8%	11,2%	14,9%	3,7%	29,3%	19,4%	100%

Hookeri × *l · II*	Tage nach der Befruchtung							
	4	7	10	12	15	18	22	30
Zahl der Samen	51	310	115	127	126	201	159	33
Davon in Prozent								
spät absterbende Embryonen	—	61,8%	43,3%	55,4%	76,7%	7,0%	7,5%	—
kranke Embryonen	—	14,8%	13,1%	3,0%	4,8%	55,2%	78,0%	—
absterbende Embryonen	—	9,6%	16,6%	6,0%	4,8%	2,5%	3,8%	—
leere Samen	—	13,8%	27,0%	35,6%	13,7%	35,3%	10,7%	100%

Hookeri × *Typ A*	Tage nach der Befruchtung							
	5		10		15		20	30
Zahl der Samen	45		16		45		23	12
Davon in Prozent								
spätabsterbende Embryonen	—		56,2%		95,5%		26,0%	—
kranke Embryonen	—		31,2%		4,5%		34,9%	—
absterbende Embryonen	—		6,3%		—		4,2%	—
leere Samen	—		6,3%		—		34,9%	100%

Hookeri × *I · I*	Tage nach der Befruchtung							
	5		10		15		20	30
Zahl der Samen	179		227		135		172	225
Davon in Prozent								
spätabsterbende Embryonen	—		27,9%		75,7%		8,2%	—
kranke Embryonen	—		8,0%		—		13,8%	—
absterbende Embryonen	—		4,4%		5,8%		7,5%	—
leere Samen	—		59,9%		18,5%		70,5%	100%

4. Die Kreuzung Oe. Hookeri × l · II.

Auch bei der Kreuzung *Hookeri* × *l · II* sterben alle gebildeten Embryonen ab. Die Absterbeerscheinungen sind die gleichen, wie bei den $B \cdot {}^{h}Hook$-Embryonen. Es wurden untersucht: je ein 4, 7, 10, 12, 15, 18 und 22 Tage nach der Befruchtung abgenommener Fruchtknoten (s. Tabelle 6).

Bis *15* Tage nach der Befruchtung bleiben etwa 50% aller Embryonen erhalten, ihre pathologischen Erscheinungen beschränken sich auf eine Wachstums-

hemmung. Nach diesem Zeitpunkt zeigen fast alle Embryonen Plasmaarmut und andere Zerfallserscheinungen und sind in reifen Samen, etwa *30* Tage nach der Befruchtung völlig verschwunden. Die Endospermkerne (s. Abb. 6) schwellen zu riesigen, oft spindelförmigen Gebilden mit mehreren verschieden großen Nukleolen an, das Endospermplasma ist körnig und mit Hämatoxylin gut anfärbbar.

Die Übersichtsbilder der Reihe *Hookeri* × *l* · *II*, 4, 7, 10, 12, 15, 18 und 22 Tage alt sind auf Tafel 19, Reihe 3 zusammengestellt. Gegenüber der Kreuzung *Hook* × *B* · *II* sind hier die Embryonen etwa nierenförmig geworden, ehe der Zerfall einsetzte.

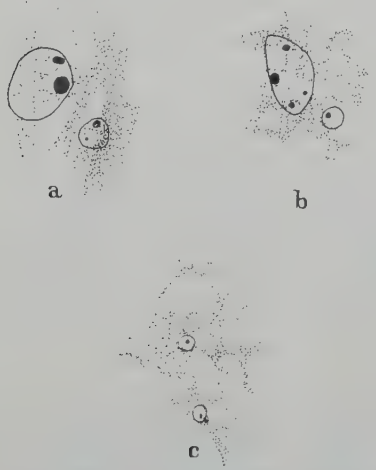


Abb. 6a –c. a und b *Oe. Hook.* × *l* · *II*, 22tägig, abnorme Endospermkerne. c *Oe. Hookeri*, 10tägig, normale Endospermkerne.

5. Die Kreuzung Oe. Hookeri × *Typ A.*

Die Absterbeerscheinungen wurden an 5, 10, 15 und 20 Tage alten Fruchtknoten untersucht. Die Auszählungsergebnisse der Tabelle 6 ergeben etwa das gleiche Bild wie die der vorher untersuchten Kreuzungen.

Es sterben alle Embryonen ab. Bis *15* Tage nach der Befruchtung ist ein Großteil der Embryonen nur gehemmt, danach tritt auch hier ein rascher Zerfall ein. Die Embryonen erreichen etwa um den *20.* Tag Nierenform (Abb. 5, Reihe 4).

Ein sehr geringer Samenansatz ist für diese Kreuzung bezeichnend. Er beruht auf der geringen Affinität der *v*-Pollenschläuche zu den *Hookeri*-Samenanlagen. Über diese Affinität soll unten noch gesprochen werden.

6. Die Kreuzung Oe. Hookeri × *I* · *I.*

Wie für *Hookeri* × *Typ A* wurden auch von dieser Kreuzung 5, 10, 15 und 20 Tage alte Fruchtknoten untersucht.

Frühzeitig schon, nämlich *10* Tage nach der Befruchtung, ist ein großer Teil der Samenanlagen leer. *20* Tage nach der Befruchtung sind bereits über 70% aller Embryonen aufgelöst und verschwunden. Der aus absterbenden, kranken und spätabsterbenden Embryonen bestehende Rest wird bis zur Reife der Samen ebenfalls aufgelöst, so daß in reifen Samen keinerlei Embryoreste mehr gefunden werden. Wie aus Abb. 5, unterste Reihe ersichtlich, geht die Entwicklung der Embryonen über das kopfförmige Stadium nicht hinaus.

Alle Kapseln dieser Kreuzung zeigen einen relativ hohen Samenansatz (30%).

Bei einer vergleichenden Betrachtung der einzelnen in Tabelle 6 zusammengestellten Kreuzungen ergibt sich etwa folgendes Bild: Bis zum *15.* Tag nach der Befruchtung sind an etwa $^3/_4$ aller Embryonen mit Ausnahme einer Hemmung des Größenwachstums keine pathologischen Erscheinungen zu erkennen. Der Rest zeigt alle Übergänge von kranken bis zu völlig aufgelösten Embryonen. *Nach* diesem Zeitpunkt zeigen fast alle Embryonen Auflösungserscheinungen.

Die einzelnen Zeichen krankhafter Entwicklung stimmen in allen Kreuzungen überein. Hinsichtlich der Zeit, in der alle Embryonen Krankheitszeichen aufweisen, bestehen kleine Unterschiede, und zwar finden sich in der Kreuzung *Hookeri* × *B* · *II* schon 22 Tage nach der Befruchtung nur noch kranke und absterbende Embryonen, während bei den Kreuzungen *Hookeri* × *l* · *II* und *Hookeri* × *I* · *I* noch 7—8% spätabsterbende, plasmareiche Embryonen vorhanden sind. Am längsten erhalten bleiben die Embryonen in der Kreuzung *Hookeri* × *Typ A* in der noch 20 Tage nach der Befruchtung 26% plasmareiche Embryonen vorhanden sind. Bei dieser Kreuzung waren auch im vorhergehenden Jahr (1950) noch in einigen Samen Embryoreste erhalten, ja es traten sogar 6,32% Keimlinge auf.

Bezüglich der Größe, die die Embryonen der einzelnen Kreuzungsreihen vor ihrem Absterben erreichen, bestehen Unterschiede (Abb. 5). Die Embryonen der Kreuzungen *Hookeri* × *I* · *I* und *Hookeri* × *B* · *II* bleiben auf dem kopfförmigen Stadium stehen, die Embryonen der Kreuzungen *Hookeri* × *l* · *II* und *Hookeri* × *Typ A* werden nierenförmig.

Es ist kein Zweifel, daß die Embryonen deshalb absterben, weil sie *Hookeri*-Plastiden besitzen. Eine entgiftende Wirkung von eingeführten *odorata*- bzw. *Berteriana*-Plastiden war bei den embryologischen Untersuchungen nicht festzustellen. Daß Plastiden das Absterben von Embryonen bedingen war bisher nur für die *l* · *I* mit *odorata*-Plastiden von Binder (1938) festgestellt worden. Dieser grundsätzliche Befund konnte nunmehr erweitert werden.

7. Die Affinität der Komplexe B, l, v und I zu ʰHookeri.

Schon aus Tabelle 6 (Zahlen der Samen) ging hervor, daß die Affinität der Pollenschläuche zu den Samenanlagen der *Oe. Hookeri* bei den verschiedenen Kreuzungen verschieden stark ist, mit anderen Worten, daß die *Hookeri*-Samenanlagen die verschieden konstituierten Pollenschläuche verschieden gut anziehen. So sind die Samenansatzzahlen für die Kreuzung *Oe. Hookeri* × *I* · *I* größer als diejenigen für *Oe. Hookeri* × *l* · *II* und *Oe. Hookeri* × *B* · *II*, wesentlich größer jedoch als die Zahlen für *Oe. Hookeri* × *Typ A*. Um brauchbare Vergleichswerte zu erhalten, wurden auch die unbefruchtet gebliebenen Samenanlagen gezählt und der Samenansatz in Prozent, (= Zahl der Samen in Tabelle 6) bezogen auf alle Samenanlagen bzw. Samen = 100% errechnet. Die Werte für die ausgezählten Kapseln sind in Tabelle 7 zusammengestellt.

Der hohe Durchschnittswert an befruchteten Samenanlagen in der Kreuzung *Hookeri* × *I* · *I* beweist, daß die Affinität *ʰHookeri-I* am stärksten ist. Die Affinität zu *ʰHookeri* nimmt dann von Komplex *l* über Komplex *B* nach Komplex *v* (aus *Typ A*) fortlaufend ab, was aus den Durchschnittswerten der befruchteten Samenanlagen eindeutig hervorgeht.

Die von Schwemmle (1950 und 1951) durchgeführten Untersuchungen über selektive Befruchtung haben uns ja gezeigt, wie verschieden stark die Affinität zwischen einzelnen Komplexen sein kann. Deshalb sind in diesem Zusammenhang die Ergebnisse der jeweiligen reziproken Kreuzungen, wie sie im 1. Teil dieser Arbeit durchgeführt wurden, von Bedeutung. Da bei diesen Kreuzungen nie der Gesamtkapselinhalt ausgezählt wurde, ist ein exakter Vergleich mit den in Tafel 6 dargestellten Ergebnissen nicht möglich. Doch sei hier auf die Arbeit

von SIMON (1952) hingewiesen, in welcher die Affinitätsbeziehungen zwischen verschiedenen Oenotheren der *Raimannia*-Gruppe und *Oe. Hookeri* untersucht wurden.

8. Die Fertilität der Oenothera Hookeri.

Nach WEIDNER (1939) setzt sich das „Pulver" der Oenotheren aus 2 Komponenten zusammen: Es wird einmal durch Gonensterilität und zum anderen durch unbefruchtete, aber normal ausgebildete Samenanlagen bedingt. Um die Größe dieser einzelnen Komponenten bei *Oe. Hookeri* festzustellen, wurden diesbezügliche Untersuchungen angestellt. Es wurde hierzu der Inhalt von 4 bzw. 5 Tage nach der Befruchtung abgenommenen Fruchtknoten ausgezählt (=100%). Um diese Zeit ist der Eiapparat der unbefruchtet gebliebenen Samenanlagen noch gut erhalten, so daß alle 3 Typen: befruchtete Samenanlagen, unbefruchtete aber fertile und sterile Samenanlagen im Mikroskop gut unterschieden werden können. Das Ergebnis der Zählungen ist aus Tabelle 8 ersichtlich.

Tabelle 7.

Kombination	Tage nach der Befruchtung	Gesamte Samen-Anlage	Davon befruchtet %	Davon Pulver %
Hook × *B* · *II*	4	820	7,2	92,8
desgl.	7	578	17,4	82,6
„	10	587	16,5	83,5
„	15	769	10,4	89,6
„	reife Kapsel	868	8,6	91,4
„	desgl.	837	9,6	90,4
„	„	702	5,6	94,4
Hook × *l* · *II*	4	716	7,2	92,8
desgl.	15	633	19,9	80,1
„	22	709	22,4	77,6
„	reife Kapsel	674	8,2	91,8
„	„	477	6,8	93,2
Hook × *Typ A*	5	713	6,1	93,8
desgl.	reife Kapsel	477	2,4	97,6
Hook × *I* · *I*	5	583	30,8	69,2
desgl.	10	618	33,2	66,8
„	reife Kapsel	754	34,9	65,1
„	„	707	27,6	72,4
„	„	640	22,3	77,7

Durchschnittswerte der befruchteten Samenanlagen:

Hook × *B* · *II*	10,75%	*Hook* × *Typ A*	4,25%
Hook × *l* · *II*	12,9%	*Hook* × *I* · *I*	29,74%

Mit Ausnahme des Fruchtknotens aus der Kreuzung *Hookeri* × *I* · *I* beträgt die Fertilität zwischen 62 und 78% des Gesamtkapselinhaltes. Auffallend niedrig ist dagegen die Fertilität in dem untersuchten Fruchtknoten der *Hookeri* × *I* · *I*-Kreuzung mit nur 36,5%. Dieser scheint seine Entwicklung unter besonders ungünstigen Bedingungen durchlaufen zu haben und muß eine Ausnahme bilden. Lassen wir ihn bei der Mittelwertberechnung weg, so erhalten wir als Durchschnitt 68% Fertilität, eine Zahl, die sicher den Tatsachen nicht völlig gerecht wird,

Tabelle 8.

		Hook. × *B* · *II*	*Hook.* × *l* · *II*	*Hook.* × *Typ A*	*Hook.* × *I* · *I*
1	befruchtungsfähige Samenanlagen (Sa 2+3)	62,5	78,6	62,8	36,5
2	befruchtete Samenanlagen	7,2	7,2	6,1	30,8
3	fertile unbefruchtete Samenanlagen .	55,3	71,4	56,7	5,7
4	sterile Samenanlagen	37,5	21,4	37,2	63,5
5	Pulver insgesamt	92,8	92,8	93,9	69,2

weil dazu die Menge der ausgezählten Fruchtknoten zu klein ist. Eine größere Anzahl von Fruchtknoten zu bearbeiten ist jedoch nicht möglich, weil die hierzu nötige Arbeitsmethode zu viel Zeit fordert. Trotzdem entspricht die Zahl von 68% auch etwa der Fertilität bei den Oenotheren der *Raimannia*-Gruppe, die nach Weidner (1939) 60—70% beträgt.

Diskussion.

Im 1. Teil der Arbeit wurde gezeigt, daß das Absterben der Embryonen aus den Kreuzungen *Hookeri* × *B · II*, *Hookeri* × *l · II*, *Hookeri* × *Typ A* und *Hookeri* × *I · I* auf die disharmonische Wechselbeziehung zwischen Bastardkern und *Hookeri*-Plastiden zurückzuführen ist. Leider können wir die Plastiden während der Entwicklung der Embryonen aus Mangel an einer geeigneten Färbemethode nicht verfolgen. Wir können ihre Wechselbeziehung mit dem Zellkern nur aus dem Endergebnis dieser Wirkung, nämlich dem Absterben der Embryonen schließen. Dieses Absterben erfolgt in der gleichen Weise, wie bei der Eliminierung von Homozygoten (Schütz 1939), oder dem durch die Plastiden bedingten Absterben der Embryonen von *l · I* mit *odorata*-Plastiden (Binder 1938).

Da die Bastarde *B · ʰHookeri*, *l · ʰHookeri*, *v · ʰHookeri* und *I · ʰHookeri* mit *Berteriana*- bzw. *odorata*-Plastiden alle auftreten und lebensfähig sind, müßte auch bei Übertragung von Plastiden durch den Pollenschlauch eine bessere Lebensfähigkeit für den Bastard gegeben sein (s. Teil 1, S. 528). Eine übersichtliche Vergleichsmöglichkeit bietet hierbei der *l*-Komplex, da dieser nie Plastiden überträgt. Demzufolge müßten in der Kreuzung *Hookeri* × *B · II*, *Hookeri* × *Typ A* und *Hookeri* × *I · I* Embryonen auftreten, die nicht, oder doch später absterben als die übrigen. Deren Prozentsatz müßte dann den in anderen Kreuzungen auftretenden Schecken entsprechen. Dies war jedoch nie der Fall. Es läßt sich daher aus dem hier zusammengetragenen Material nicht mit Sicherheit feststellen, ob bei den ausgeführten Kreuzungen überhaupt Plastiden im Pollenschlauch übertragen wurden. Deshalb können auch über das Schicksal der möglicherweise übertragenen Plastiden in der Embryonalentwicklung keine weiteren Aussagen gemacht werden.

Zusammenfassung der Ergebnisse des 2. Teiles.

1. Bei Kreuzungen der *Oenothera Hookeri* ♀ mit *B · II*, *l · II*, *Typ A* und *I · I* sterben alle Embryonen ab. Dies geschieht nicht bei allen Embryonen zu gleicher Zeit, jedoch befinden sich 22 Tage nach der Befruchtung fast alle Embryonen in Auflösung, während sich in reifen Kapseln nur noch leere Samen befinden.

2. Das Absterben der Embryonen ist ausschließlich auf die disharmonischen Wechselbeziehungen zwischen Bastardkernen und den *Hookeri*-Proplastiden zurückzuführen. Aus dem gleichen Grund vermögen die *Hookeri*-Plastiden bei den wenigen, infolge Übertragung väterlicher Plastiden, auftretenden Keimlingen nicht zu ergrünen.

3. Die Affinität der *Hookeri*-Samenanlagen zu den *I*-, *l*-, *B*- und *v*-Schläuchen ist verschieden groß.

4. Die Fertilität der *Oenothera Hookeri* beträgt etwa 68%.

Literatur.

Baur, E.: Das Wesen und die Erblichkeitsverhältnisse bei „Varietates albomarginatae hort" von *Pelargonium zonale*. Z. Vererbungslehre **1**, 330 (1909). — Binder, M.: Siehe Schwemmle u. Mitarb. 1938. — Catcheside, D. G.: Structural analysis of *Oenothera* complexes. Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B **128**, 509 (1940). — Cleland, R. E.: Studies in *Oenothera* Cytogenetics and Phylogeny. Ind. Univ. Publ. Sci., Ser. 16 **1950**. — Hagen, Ch. W.: A contribution to the cytogenetics of the genus Oenothera with special reference to certain forms from South America. Ind. Univ. Publ. Sci., Ser. 16 **1950**, 305. — Hecht, A.: Cytogenetic studies of Oenothera, subgenus Raimannia. Ind. Univ. Publ. Sci., Ser. 16 **1950**, 255. — Hiorth, G.: Zur Kenntnis der Homozygoten-Eliminierung und Pollenschlauchkonkurrenz bei *Oenothera*. Z. Vererbungslehre **43**, 171 (1927). — Krumbholz, G.: Untersuchungen über die Scheckung der Oenotherenbastarde, insbesondere über die Möglichkeit der Entstehung der Periklinalchimaeren. Jena. Z. Naturwiss. **62**, 187 (1925). — Kümmler, A.: Über die Funktion der Spaltöffnungen weißbunter Blätter. Jb. Bot. **61**, 610 (1922). — Renner, O.: Befruchtung und Embryobildung bei *Oenothera Lamarckiana* und einigen verwandten Arten. Flora (Jena) **107**, 115 (1915). — Versuche über die gametisrche Konstitution der Oenotheren. Z. Vererbungslehre **18**, 121 (1917). — Über Plastidenvererbung bei *Oenothera*. Sitzgsber. bayer. Akad. Wiss., Münch., Math.-naturwiss. Kl. **1. 53**, 11. — Schötz, F.: Über Plastidenkonkurrenz bei *Oenothera*. Planta (Berl.) **43**, 182 (1954). — Schütz, G.: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Z. Bot. **33**, 481 (1939). — Schwemmle, J.: Der Bastard *Oenothera Berteriana* × *Onagra* (*muricata*) und seine Zytologie. Jb. Bot. **66**, 579 (1927). — Gibt es eine selektive Befruchtung? Biol. Zbl. **68**, 195 (1949). — Gibt es eine selektive Befruchtung? II. Biol. Zbl. **70**, 193 (1951). — Schwemmle, J., u. Mitarb.: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Z. Vererbungslehre **75**, 358 (1938). — Schwemmle, J., u. M. Zintl: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Z. Vererbungslehre **76**, 353 (1939). — Simon R.: Die Kreuzungen der *Oe. Hookeri* mit verschiedenen Arten der *Raimannia*-Gruppe. Diss. Bot. Inst. Erlangen 1952. - Weidner-Rauh, E.: Untersuchungen über die partielle Sterilität der Oenotheren. Z. Vererbungslehre **76**, 422 (1939). — Zitek, R. v.: Der Nachweis der $v \cdot v$ und $I \cdot I$ Homozygoten der *Oenothera odorata* ($v \cdot I$). Diss. Erlangen 1953.

Dr. Gertrud Kistner, Erlangen, Botanisches Institut, Schloßgarten 4.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 86, S. 545—573 (1955).

Aus dem Max-Planck-Institut für Biologie, Tübingen, Abteilung Kühn.

GENETISCHE UNTERSUCHUNGEN AN DER NEUEN LETALEN MUTATION „HELLES UMFELD" (*Hu*) DER MEHLMOTTE *EPHESTIA KÜHNIELLA* Z.

Von

Henriette Seeger.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Januar 1955.)

Inhalt.

Seite

I. Einleitung 545
II. Der Einfluß des *Hu*-Faktors auf das Zeichnungsmuster 546
1. Beschreibung der Mutante 546
2. Der Erbgang des *Hu*-Faktors, analysiert an seinem Einfluß auf das Außenfeld . 548
3. Der Einfluß von *Hu* auf das Infeld 551
a) Der Ausbildungsgrad der ersten distalen Querbinde (D_1) 551
b) Die Infeldbreite 555
III. Vitalitätsuntersuchungen an den beiden Mutanten *Hu* und *Sy* 558
1. Gelegegröße 558
2. Schlüpfzahl der Eiräupchen 558
3. Schlüpfzahl der Falter je 100 Eiräupchen 559
4. Über das Absterbestadium 561
IV. *Hu*-Phänotypen in einigen Kreuzungsexperimenten 562
1. „Helles Umfeld" und „musterlos" (*ml*) 562
2. „Helles Umfeld" und „Schattenbinde" (*Sh*) 564
V. Diskussion 570
Zusammenfassung 572
Literatur 572

I. Einleitung.

Das Flügelzeichnungsmuster ist bei der Mehlmotte auf die Oberseite der Vorderflügel beschränkt. Es besteht aus hellen und dunklen Schuppen, die zu Flecken und Binden gruppiert auf einem mittelhellen Untergrund die Zeichnungselemente bilden. Diese stellen die morphologischen Einheiten der Zeichnungssysteme dar. Zeichnungs*element* oder Zeichnungs*system* sind relative Begriffe. So kann z. B. eine Binde sowohl ein Zeichnungselement als auch ein Zeichnungssystem sein. Als System umfaßt sie eine Gruppe von Flecken (Fleckensystem), als Element gehört sie einem Bindensystem an. Immer ändert ein Faktor alle Elemente eines Systems gleichsinnig ab, die sich dadurch als zusammengehörig erweisen. Die Fläche, die ein Zeichnungssystem einnimmt, wird als *Musterfeld* im deskriptiv-morphologischen Sinn bezeichnet.

Durch die neue Mutation „*Helles Umfeld*" (*Hu*) wird die Ausprägungsstärke des Querbindensystems im Umfeld betroffen. Dieser Faktor bewirkt aber nicht allein die Änderung eines Zeichnungssystems, sondern beeinflußt auch die Vitalität. Er ist ein Letalfaktor.

Auf Anregung meines verehrten Lehrers, Herrn Professor Dr. Alfred Kühn, habe ich diese Mutation genetisch analysiert. Ich danke ihm für sein stetes Interesse und seine wertvollen Ratschläge für den Fortgang der Arbeit.

Im folgenden wird zuerst der Einfluß der neuen Mutation *Hu* auf das Zeichnungsmuster geschildert. Durch Analyse des Ausprägungsgrades der schwarzen Querbinde im Außenfeld wird der Erbgang des Faktors untersucht. Danach folgen Vitalitätsuntersuchungen durch Bestimmung der Aufwachszahlen. Sie stellen fest, in welchem Entwicklungsstadium die Letalen absterben. Da die neue Mutation in einem Inzuchtstamm auftrat, der ebenfalls einen Letalfaktor besitzt (*Sy*), interessierte besonders die Vitalität von Kreuzungen der beiden Letalfaktoren. Zuletzt wird noch das Verhalten des *Hu*-Faktors gegenüber der Mutation „musterlos" (*ml*) untersucht. Kreuzungsexperimente mit dem Stamm „Siebenbürgen", der eine kräftige *Schattenbinde* besitzt, sollten prüfen, ob das Schattensystem auf das Symmetriefeld beschränkt ist, oder ob es auch auf das Außenfeld übergreift.

Die Zucht der Mehlmotten erfolgte in der von KÜHN und HENKE (1929) beschriebenen Weise bei 18—20° C. Wie üblich wurden die rechten Vorderflügel für die Aufbewahrung an der Wurzel abgeschnitten und mit Schutzleistenkitt auf objektträgergroße Gelatineblättchen aufgeklebt. Um aus spaltenden Zuchten unbefruchtete Weibchen für die Kreuzungen zu haben, entnahm ich den Zuchtschalen Vorpuppen oder Puppen und hielt ♂♂ und ♀♀ getrennt. Für die genetischen Untersuchungen verwendete ich nur Einzelzuchten, d. h. die Nachkommen je eines Elternpaares wurden für sich aufgezogen. Einzelheiten der Untersuchungsmethoden oder der statistischen Auswertung werden in den jeweiligen Kapiteln angegeben.

II. Der Einfluß des *Hu*-Faktors auf das Zeichnungsmuster.

1. Beschreibung der Mutante.

Das normale Flügelzeichnungsmuster der Mehlmotte kann am besten durch ein Schema von KÜHN und HENKE, das durch vergleichend morphologische und entwicklungsphysiologische Untersuchungen gefunden wurde, erläutert werden (Abb. 1). Den größten Teil der Zeichnungsfläche nimmt das *Symmetriefeld* (*SF*) ein, dessen Achse (*SA*) quer über den Flügel verläuft und das distal und proximal durch zwei *weiße Querbinden* (D_w und P_w) begrenzt wird. Diese werden von je *zwei schwarzen Querbinden* begleitet, deren symmetrische Anordnung zur Symmetrieachse dadurch betont wird, daß ihre auf den Flügeladern liegenden pfeilförmigen Einzelelemente die breitere Basis zur Symmetrieachse kehren und mit ihren Spitzen zum Außenrand bzw. zur Flügelwurzel weisen. Innerhalb der weißen Querbinden liegt das *Infeld*, dessen Grenze zwischen den inneren schwarzen (D_I und P_I) und den weißen Querbinden verläuft. Als *Umfeld* wird bezeichnet, was sich außerhalb der weißen Querbinden befindet: an der Flügelbasis das *Wurzelfeld* und am Außenrand das *Außenfeld*. Die inneren schwarzen Querbinden gehören zum Symmetriefeld. Die äußeren dagegen (D_{II} und P_{II}) sind, wie entwicklungsphysiologische Untersuchungen zeigten, Umfelddifferenzierungen, die sich dem Symmetriefeld anlagern (KÜHN und v. ENGELHARDT 1933, HENKE 1935). Ein selbständiges Zeichnungssystem innerhalb des Symmetriefeldes bilden die am Außenrand der Discoidalquerader liegenden *Mittelflecken* (*M*, *Mw*). Zwischen diesen und der D_I beginnt das *Schattensystem* (*S*), das schräg zur Mitte des Hinterrandes des Flügels verläuft und aus 4 Einzelelementen besteht, die bei starker Ausbildung zu einer Schattenbinde verschmelzen können. In den Intercostalräumen am Außenrand des Flügels treten die 5 schwarzen Randflecken (*R*) deutlich hervor. Im Wurzelfeld liegen die *Wurzelflecken* (*W*).

Bei der neuen Mutation „Helles Umfeld" (*Hu*) sind die beiden äußeren schwarzen Querbinden (D_{II} und P_{II}) bis auf wenige dunkle Schuppen reduziert, und der Untergrund des Umfeldes erscheint aufgehellt. Ein Vergleich des Zeichnungsmusters von Mutanten mit wild-Kontrollen macht den Unterschied zwischen der Mutation und der normalen Wildform deutlich (Abb. 2a und b). Die D_{II} der Mutanten ist nicht vollständig ausgelöscht, sondern am Vorderrand des Flügels bleibt der erste Fleck der Querbinde ($D_{II\,1}$-Fleck) in wechselnder Ausprägungsstärke erhalten. Bei Individuen mit gut ausgebildetem Schatten erscheint dieser Fleck als die Fortsetzung des Schattens im Außenfeld (s. S. 564). Die inneren schwarzen Querbinden (D_I und P_I) sind gegenüber wild-Typen etwas schwächer ausgebildet (s. S. 554). In der Helligkeit des Zentralfeldes besteht zwischen den beiden Phänotypen kaum ein Unterschied. Dagegen haben Messungen der Infeldbreite ergeben, daß die inneren schwarzen Querbinden um einen kleinen Betrag gegen die Symmetrieachse hin verschoben sind, so daß bei den Mutanten das Symmetriefeld enger ist als bei den normalen wild-Faltern (s. S. 556). Das System der Randflecken wird von der Aufhellung durch den neuen Faktor nicht betroffen.

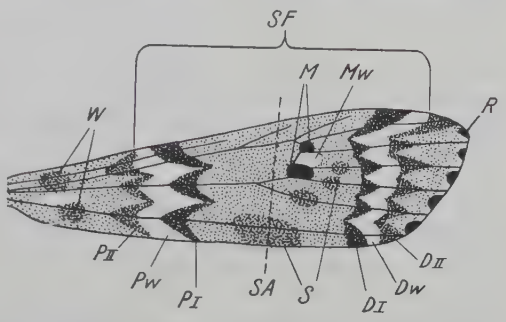


Abb. 1. Schema des Flügelzeichnungsmusters der Mehlmotte. D_w weiße Distalbinde; D_I, D_{II} schwarze, distale Begleitbinden; *M*, *Mw* Mittelflecken; P_w weiße Proximalbinde; P_I, P_{II} schwarze, proximale Begleitbinden; *R* Randflecken; *S* Schatten; *SA* Symmetrieachse; *SF* Symmetriefeld; *W* Wurzelflecken.

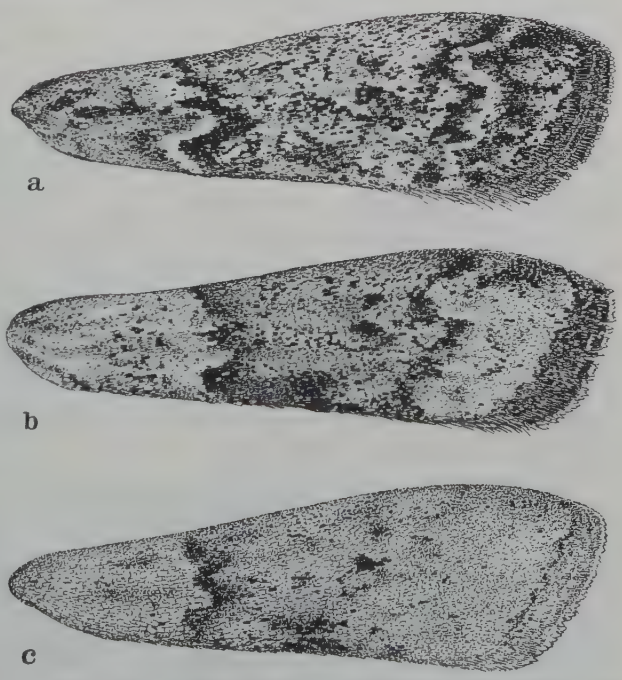


Abb. 2a—c. Rechte Vorderflügel. a Wildform, b und c Tiere mit hellem Umfeld. b D_I-stark-Selektion, c D_I-schwach-Selektion.

Die Ausbildungsstärke der Querbinden ist in meinen Zuchten bei den ♂♂ schwächer als bei den ♀♀. Der Unterschied läßt sich jedoch nur für einzelne Klassen sichern. Man kann aber sagen, daß allgemein bei den ♂♂ ein höherer Prozentsatz der Varianten in die hellen Klassen fällt als bei den ♀♀. Der Einfluß des aufhellenden Faktors *Hu* auf die Querbinden kann an den ♀♀ besser gezeigt werden als an den ♂♂, weil diese von vornherein schon

schwächer gezeichnet sind als die ♀♀. Grundsätzlich verhalten sich aber die ♂♂ *Hu* gegenüber nicht anders als die ♀♀.

Der statistische Vergleich zweier Kurven erfolgte mit Hilfe des Rückschlußverfahrens von PRIGGE, das erlaubt, die unbekannte Grundwahrscheinlichkeit eines Ereignisses zu berechnen. Ich stellte bei meinen Vergleichen den festgestellten prozentualen Anteil einer Klasse den übrigen Klassen gegenüber und bestimmte den zufälligen Schwankungsbereich für die entsprechende Klasse. Bei großem n verwendete ich die KOLLERsche Tafel für den Rückschluß auf die Grundwahrscheinlichkeit p (KOLLER 1943). Bei kleinerem n benutzte ich die von SCHELLINGschen Tafeln für die Mutungsgrenzen (E. WEBER, 1948). Die Überschreitungswahrscheinlichkeit beträgt bei beiden Methoden 0,27%.

2. Der Erbgang des Hu-Faktors, analysiert an seinem Einfluß auf das Außenfeld.

Außenfeld und Wurzelfeld werden vom *Hu*-Faktor gleich stark aufgehellt. Da aber die Zeichnungsverhältnisse im Wurzelfeld nicht so übersichtlich sind und die Flügelbasis durch das Abpräparieren und Aufkleben des Flügels leicht verletzt wird, beschränkt sich die genetische Analyse auf das Außenfeld.

Alle Versuche, Falter mit hellem Umfeld rein zu züchten, schlugen fehl. Kreuzt man Tiere mit hellem Außenfeld unter sich, dann spalten in jeder Generation

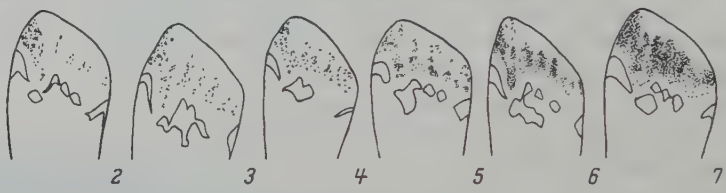


Abb. 3. D_{II}-Skala. Klassengrenzen für die Ausbildungsstärke der D_{II} von Tieren aus *Hu*-Zuchten.

wieder Wildfarbige heraus. Die beiden Phänotypen sind schon durch den Augenschein zu unterscheiden: Lupenvergrößerung zeigt deutlich verschiedene Grade der Auflösung der zweiten distalen Querbinde. Die Geschlossenheit und Breite der D_{II} der wild-Typen wird bei den Tieren mit hellem Umfeld durch Abnahme der dunklen Zeichnungsschuppen und Zunahme der Übergangs- und hellen Zeichnungsschuppen verschieden stark „aufgelöst".

Um diese Variabilität zahlenmäßig zu erfassen, wurde eine Skala des Ausprägungsgrades der D_{II} bei Tieren aus solchen Zuchten zusammengestellt. Abb. 3 zeigt die Zeichnung der Klassengrenzen dieser Skala. Die D_I, die unabhängig von der D_{II} variiert, ist umrandet dargestellt, die D_{II} punktiert. Die Charakterisierung der Grenzwerte beginnt mit der dunkelsten Klasse und verfolgt die Aufhellung durch den *Hu*-Faktor.

Grenze zwischen Klasse 7 und 6: Die D_{II} ist als breite Binde aus vorwiegend dunklen Zeichnungsschuppen ausgebildet. Helle Schuppen stehen nur zwischen den Randflecken am Außenrand.

Grenze zwischen Klasse 6 und 5: Die Querbinde ist durch Übergangsschuppen zwischen den Adern aufgelockert. Ihre Zusammensetzung aus Einzelelementen wird sichtbar.

Grenze zwischen Klasse 5 und 4: Dunkle Zeichnungsschuppen stehen nur noch auf den Adern. Dazwischen sind Übergangsschuppen, so daß die D_{II} zwar noch deutlich sichtbar ist, aber einen verwaschenen Eindruck macht.

Grenze zwischen Klasse 4 und 3: Der Untergrund ist heller. Die Querbinde wird fast ausschließlich aus Übergangsschuppen gebildet.

Grenze zwischen Klasse 3 und 2: Der Untergrund ist ganz aufgehellt. Auf den Adern stehen noch dunkle Schuppen. Übergangsschuppen fehlen.

Grenze zwischen Klasse 2 und 1: Nur noch vereinzelte dunkle Schuppen heben sich von dem gleichmäßig hellen Untergrund ab.

Wie Korrelationsberechnungen gezeigt haben, variiert der erste Fleck der D_{II} am Vorderrand des Flügels ($D_{II\,1}$-Fleck), wenigstens in den hellen Klassen 1—4, unabhängig von den übrigen Elementen der Querbinde. Ich habe deshalb die D_{II} ohne Rücksicht auf ihn getestet. Wie üblich wurden die einer Klassengrenze entsprechenden Flügel der nächsthöheren Klasse zugezählt. Getestet wurde bei künstlichem Licht mit einem Binokular und 10facher Vergrößerung.

Die Kreuzung von Tieren mit hellem Umfeld unter sich ergab für den Ausprägungsgrad der D_{II} in 18 Einzelzuchten aus 7 Generationen zweigipflige Kurven mit Maxima in Klasse 2 und 6 und einem Minimum in Klasse 4 (Tabelle 1 und Abb. 4). Die Zweigipfligkeit kommt durch die *zwei Phänotypen* zustande, die in diesen Kreuzungen auftreten: *Falter mit hellem Umfeld*, also ausgelöschter D_{II}

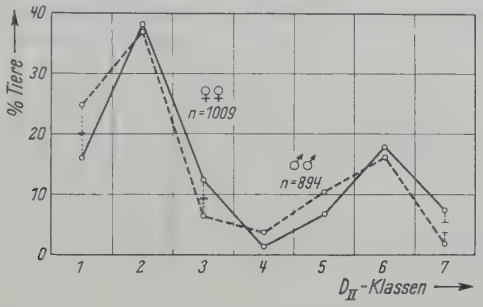


Abb. 4. Verteilung der ♂♂ und ♀♀ aus *Hu*-Zuchten (F_2) auf die D_{II}-Skala (Tabelle 1).

Tabelle 1. *Verteilung der ♂♂ und ♀♀ aus Hu-Zuchten* (F_2) *auf die D_{II}-Skala mit Rückschluß auf die Grundwahrscheinlichkeit von p nach* Koller.

18 Einzelzuchten. *po* obere, *pu* untere Grenze des Schwankungsbereichs von *p* dem festgestellten, prozentualen Anteil einer Klasse an der Skala (s. S. 548). Die fett gedruckten Zahlen geben die statistische Sicherung von Klassenanteilen zweier miteinander zu vergleichender Kurven an.

		D_{II}-Klassen							*n*
		1	2	3	4	5	6	7	
♀♀	*po*	**19,7**	43,0	15,7	2,9	9,3	21,9	10,3	
	p	16,0	38,2	12,3	1,4	6,6	18,0	7,5	1009
	pu	12,7	33,7	**9,4**	0,6	4,5	14,6	**5,4**	
♂♂	*po*	29,3	41,9	**9,1**	5,9	13,8	20,2	**3,6**	
	p	24,7	36,9	6,3	3,7	10,4	16,2	1,8	894
	pu	**20,1**	32,2	4,1	2,1	7,6	12,8	0,7	

und P_{II} und *Falter mit wohlausgebildeten Querbinden im Umfeld* (Abb. 2a und b). Züchtet man die nicht aufgehellten Tiere für sich weiter, dann verteilen sich die Varianten nur auf die Klassen 5—7 der D_{II}-Skala (Tabelle 2, Abb. 5). Sie sind alle wildfarbig (Abb. 2a). Kreuzungen zwischen Wildfarbigen und Aufgehellten ergeben annähernd gleichhohe Gipfel in Klasse 2 und 6 (Tabelle 3, Abb. 6). Der prozentuale Anteil der Klasse 4 in diesen Kreuzungen ist sicher zu hoch. Wahrscheinlich ist er durch einen aufhellenden Faktor verursacht, der im Verlauf der Untersuchungen nachgewiesen werden konnte (S. 563). Faßt man die Klassen 1—4 der spaltenden *Hu*-Zuchten zusammen und stellt sie den Klassen 5—7 gegenüber, so bekommt man ein Verhältnis von 65,9% *Hu*-Faltern zu

34,1% *Wild*tieren. In Kreuzungen von *Hu-* mit *Wild*tieren bekommt man ein Verhältnis von 49,1% *Hu* zu 50,9% *wild* (Tabelle 4). Diese Spaltzahlen findet man nicht in jeder Einzelzucht. Ordnet man aber die Zuchten in Klassen nach dem prozentualen Anteil der Tiere mit hellem Umfeld an den geschlüpften Faltern, so findet man, daß die Mehrzahl der Zuchten in die Klassen fallen, die den angegebenen Spaltzahlen am besten entsprechen (Tabelle 5).

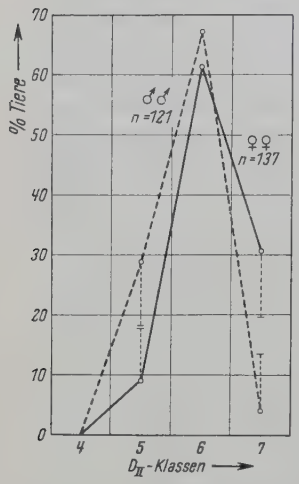


Abb. 5. Verteilung der ♂♂ und ♀♀ aus *Hu*$^+$-Zuchten auf die D_{II}-Skala (Tabelle 2).

Tabelle 2. *Verteilung der ♂♂ und ♀♀ aus Hu*$^+$*-Zuchten auf die D_{II}-Skala mit Mutungsgrenzen nach* v. SCHELLING (s. S. 548). 3 Einzelzuchten. x'' obere, x' untere Mutungsgrenze.

		D_{II}-Klassen 4	5	6	7	n
♀♀	x''	6,20	**17,65**	72,54	42,75	
	%	—	8,04	61,30	30,66	137
	x'	—	3,52	49,23	**19,80**	
♂♂	x''	7,00	42,44	78,28	**13,50**	
	%	—	28,86	67,00	4,14	121
	x'	—	**18,32**	53,34	1,17	

Hieraus ergibt sich, daß es sich nicht nur um 2 Phänotypen, sondern um verschiedene stets herausspaltende *Genotypen* handelt: *Der Faktor Hu, der die Ausbildung der D_{II} hemmt, ist ein Letalfaktor; er ist in bezug auf das Zeichnungsmuster dominant, in bezug auf die Letalität rezessiv. Er ist vollständig penetrant.*

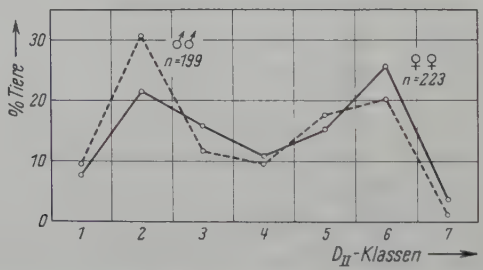


Abb. 6. Verteilung der ♂♂ und ♀♀ aus der Kreuzung *Hu* × *wild* (R) auf die D_{II}-Skala (Tabelle 3).

Tabelle 3. *Verteilung der ♂♂ und ♀♀ aus der Kreuzung Hu × wild (R) auf die D_{II}-Skala.* 3 Einzelzuchten, nicht selektiert.

		D_{II}-Klassen 1	2	3	4	5	6	7	n
♀♀	*po*	14,2	30,8	24,1	18,2	23,5	35,1	8,9	
	p	7,6	21,5	15,7	10,8	15,2	25,6	3,6	223
	pu	3,0	14,0	9,3	5,5	8,8	17,5	0,9	
♂♂	*po*	17,3	41,3	19,9	17,3	27,0	29,7	5,5	
	p	9,5	30,6	11,6	9,5	17,6	20,1	1,1	199
	pu	4,3	21,6	5,8	4,3	10,4	12,4	—	

Tabelle 4. *Spaltzahlen aus je 11 Generationen.*
EZ Anzahl Einzelzuchten; *p, q* Erwartung, *z* Beobachtung.

	EZ	*n*	%+/*Hu*	*p*:*q*	*z*	$3\sigma z$*
+/*Hu* × +/+ R	45	8631	49,10	1:1	0,98:1,02	± 0,03
+/*Hu* × +/*Hu* F_2	55	5405	65,90	2:1	1,98:1,02	± 0,06

* Die Berechnung von σz (der mittleren Abweichung der Beobachtung), erfolgte mit Hilfe der Formel für den Vergleich einer Grundwahrscheinlichkeit (p, q) mit einer beobachteten Ereignishäufigkeit (z) nach E. Weber (1948). Hierbei ist die Wahrscheinlichkeit für das Eintreffen eines Ereignisses auf Grund der Mendelspaltung theoretisch vorauszusagen. Geprüft wird, ob die Voraussage mit der Beobachtung übereinstimmt oder nicht. Ist die Differenz zwischen Beobachtung und Erwartung $D \leq 2\sigma z$, dann stimmen Beobachtung und Erwartung überein, bei $D = 3\sigma z$ ist die Voraussage fraglich, bei $D > 3\sigma z$, ist sie falsch.

Tabelle 5. *Variationsreihen des prozentualen Anteils der Tiere mit hellem Umfeld an den geschlüpften Faltern je Einzelzucht.*

$M \pm 3m = 49{,}2 \pm 2{,}2\%$ für R (Erwartung 50%); $M \pm 3m = 66{,}1 \pm 2{,}4\%$ für F_2 (Erwartung 66,7%).

	38%	41%	44%	47%	50%	53%	56%	59%	62%	65%	68%	71%	74%	77%	*n*
R	2	2	12	10	11	4	2	1	1						45
F_2					1	2	4	7	8	12	10	5	5	1	55

3. Der Einfluß von Hu auf das Infeld.

a) Der Ausbildungsgrad der ersten distalen Querbinde (D_I). Das Infeld wird durch die inneren schwarzen Querbinden (D_I und P_I) distal und proximal begrenzt. Beim Durchmustern der Flügel fällt sofort auf, daß die D_I in ihrer Aus-

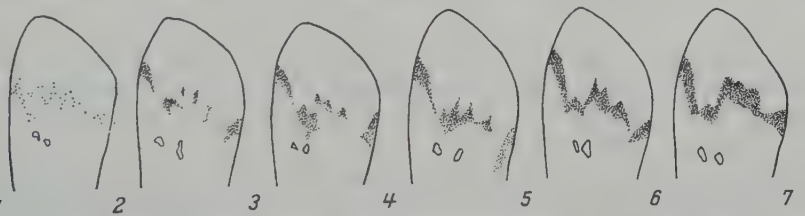


Abb. 7. D_I-Skala. Klassengrenzen für die Ausbildungsstärke der D_I von Tieren aus *Hu*-Zuchten.

prägungsstärke unabhängig von der D_{II} variiert. So kann bei *Hu*-Faltern die D_{II} ganz fehlen, die D_I ist aber entweder noch recht gut ausgebildet, oder fehlt ebenfalls (Abb. 2b und c). Die Frage ist nun, ob *Hu* auch einen Einfluß auf das *Infeld* ausübt, oder ob für das selbständige Verhalten der D_I ein anderer, von *Hu* unabhängiger Faktor verantwortlich ist.

Die Skala der Klassengrenzen für die Variabilität des Ausprägungsgrades der D_I zeigt Abb. 7.

Grenze zwischen Klasse 7 und 6: Die Querbinde verläuft ununterbrochen vom Vorderrand des Flügels bis zum Hinterrand. Sie ist breit und sehr dunkel.

Grenze zwischen Klasse 6 und 5: Die Querbinde ist zwischen ihren Elementen D_{I5} und D_{I6} am Hinterrand des Flügels unterbrochen.

Grenze zwischen Klasse 5 und 4: Auch am Vorderrand des Flügels tritt zwischen den Einzelflecken D_{I1} und D_{I2} eine Lücke auf.

Grenze zwischen Klasse 4 und 3: Die Querbinde ist in ihre Einzelelemente aufgelöst.

Grenze zwischen Klasse 3 und 2: Die Reste der D_I stehen isoliert und bestehen nur noch aus wenig dunklen Schuppen.

Grenze zwischen Klasse 2 und 1: Nur noch einzelne verstreute dunkle Schuppen deuten den Verlauf der Querbinde an.

Bildmäßig entsteht der Eindruck bei den verschiedenen Ausbildungsgraden, als würde von der D_I mit Ausnahme der Klassenwerte 6 und 7, von außen nach innen mehr und mehr „abgenagt".

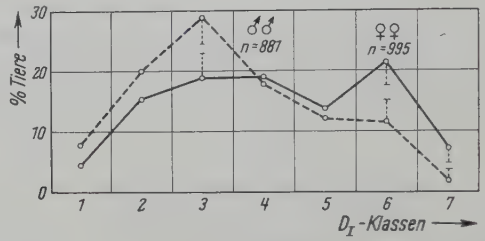


Abb. 8. Verteilung der ♂♂ und ♀♀ aus *Hu*-Zuchten (F_2) auf die D_I-Skala (Tabelle 6).

Tabelle 6. *Verteilung der ♂♂ und ♀♀ aus Hu-Zuchten* (F_2) *auf die* D_I*-Skala.* Gesamtmaterial. (Bezeichnungen in Tabelle 1 erklärt.)

		D_I-Klassen							n
		1	2	3	4	5	6	7	
♀♀	*po*	6,7	19,1	**22,9**	23,0	17,5	25,5	9,8	
	p	4,4	15,4	18,9	19,0	13,9	21,3	7,1	995
	pu	2,7	12,2	15,4	15,5	10,8	**17,6**	**4,9**	
♂♂	*po*	10,9	24,2	33,6	21,9	15,7	**15,1**	**3,7**	
	p	7.9	19,9	28,8	17,8	12,1	11,6	1,9	881
	pu	5,5	16,1	**24,5**	14,2	9,1	8,6	0,8	

Nimmt man an, daß die Wirkung des *Hu*-Faktors auf das Umfeld beschränkt ist, dann erwartet man für den Ausprägungsgrad der D_I eine eingipflige Variabilitätskurve für *Hu*-Falter und Wildfarbige. Tabelle 6 und Abb. 8 zeigen aber, daß das nicht der Fall ist.

In die dunklen Klassen 6 und 7 der D_I-Skala fallen prozentual mehr Individuen als nach dem Anteil der helleren Klassen 4 und 5 zu erwarten wäre. Stellt man den Ausprägungsgrad der D_I für *Hu*- und *Hu*$^+$-Tiere der gleichen Zuchten getrennt dar, dann bekommt man zwei signifikant verschiedene Verteilungen (Tabelle 7, Abb. 9). Für diese Darstellung wurden nur ♀♀ genommen, weil die ♂♂ schwächer gezeichnet sind (Abb. 8). Beide Geschlechter verhalten sich jedoch gleichsinnig. Die Kurve der Wildfarbigen zeigt zwei ausgesprochene Gipfel in den Klassen 4 und 6. Die *Hu*-Kurve dagegen ist eingipflig. Ihr Maximum liegt in der helleren Klasse 3.

Dieser Befund kann *zwei verschiedene Ursachen* haben:

1. Die Wirkung des *Hu*-Faktors ist auf das Umfeld beschränkt, aber das Zuchtmaterial ist in bezug auf die D_I genetisch nicht einheitlich. Diese Möglichkeit muß sich durch Selektionszuchten prüfen lassen. Man verwendet für die Nachzucht nur Pärchen mit entweder ganz schwacher oder starker D_I. Erhält

man von den Nachkommen derartiger Selektionen zwei verschiedene Kurven für den Ausprägungsgrad der D_I, dann bedeutet das, daß der *Hu*-Stamm unabhängig vom *Hu*-Faktor noch zwei verschiedene Allele für die D_I besitzt. Der Selektionserfolg muß bei *Hu*- und *Hu*$^+$-Geschwistern aus einer Kreuzung gleich sein.

2. Die Wirkung des *Hu*-Faktors ist nicht auf das Umfeld beschränkt, sondern greift auf das Symmetriefeld über, indem auch die D_I aufgelöst wird. In diesem Fall ist zu erwarten, daß die D_I-Kurve der Falter mit hellem Umfeld gegenüber der Kurve der Wildfarbigen in die helleren Klassen der Skala verschoben wird.

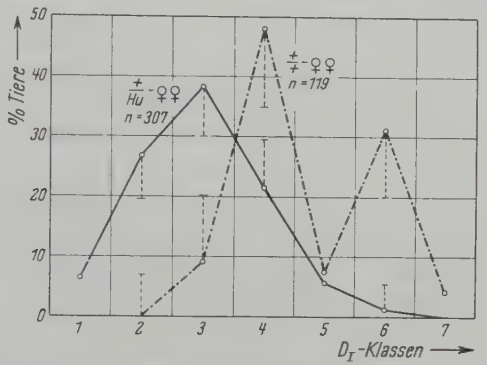


Abb. 9. Verteilung der ♀♀ aus *Hu*-Zuchten (F_2) auf die D_I-Skala (Tabelle 7).

Tabelle 7. *Verteilung der ♀♀ aus Hu-Zuchten* (F_2) *auf die* D_I*-Skala.* Unselektierte Zuchten.

		D_I-Klassen 1	2	3	4	5	6	7	*n*
+/*Hu*	x''	12,1	35,0	47,1	**29,4**	10,9	**5,1**	2,9	
	%	6,5	26,7	38,4	21,5	5,6	1,3	—	307
	x'	3,4	**19,8**	**30,4**	15,3	2,8	0,3	—	
+/+	x''	—	**7,0**	**20,2**	61,3	18,0	44,8	13,6	
	%	—	—	9,2	48,0	7,5	31,1	4,2	119
	x'	—	—	3,9	**35,0**	3,0	**20,1**	1,2	

Der Charakter der Kurve muß aber bei *Hu*- und *Hu*$^+$-Geschwistern aus einer Kreuzung gleich sein.

Diese beiden Möglichkeiten schließen sich gegenseitig nicht aus.

Ich führte die Selektionen mit *Hu*-F_2-Zuchten durch, weil diese spalten und die *Hu*- und *Hu*$^+$-Falter das gleiche genotypische Milieu besitzen. Die *wild*-Geschwister können dann gleich als Kontrollen für den Einfluß des *Hu*-Faktors auf die D_I dienen. Den Ausgang für die Selektionen bildeten Parallelzuchten mit *Hu*-Eltern aus den D_I-Klassen 1 und 2 für die schwach-Selektion und mit *Hu*-Eltern der Klasse 6 für die stark-Selektion.

Die Selektionen waren erfolgreich. Tabelle 8a und b und Abb. 10 zeigen den großen Unterschied im Ausprägungsgrad der ersten distalen Querbinde zwischen den beiden selektierten Stämmen. Die Kurven sind eingipflig (Abb. 10). Die Mittelwerte der +/*Hu*-Falter liegen beinahe drei, die der +/+-Tiere fast zwei Klassen auseinander (Tabelle 9). Also wurden jeweils zwei verschiedene Genotypen getrennt.

Vergleicht man +/*Hu*- und +/+-Geschwister derselben Selektion miteinander, dann ist die D_I der +/*Hu*-Individuen bei der D_I-stark-Selektion um mehr als eine Klasse schwächer als bei ihren *wild*-Geschwistern, bei der D_I-schwach-Selektion um mehr als 2 Klassen (Tabelle 9). Damit wird die Vermutung, daß *Hu auch einen Einfluß auf das Symmetriefeld ausübt*, bestätigt, denn sonst wäre nicht einzusehen, warum +/*Hu*- und +/+-Tiere des gleichen genotypischen Milieus verschieden stark ausgebildete erste distale Querbinden haben.

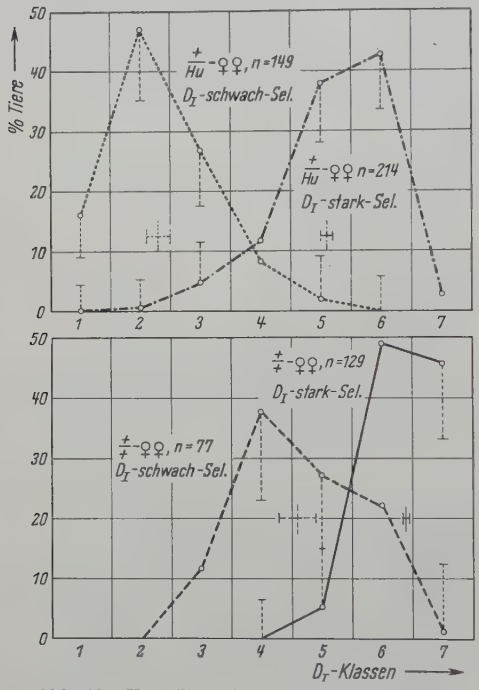


Abb. 10. Verteilung der ♀♀ der Selektionen auf die D_I-Skala (Tabelle 8a).

Abb. 2b u. c zeigt 2 Repräsentanten der Selektionen. Bei dem Flügel der D_I-stark-Selektion ist im Außenfeld ein deutlicher D_{III}-Fleck erhalten (Abb. 2b). Die D_I ist durch den *Hu*-Faktor höchstens leicht „angenagt". Der Flügel der D_I-schwach-Selektion (Abb. 2c) zeigt überhaupt keinen Rest einer zweiten distalen Querbinde mehr und auch die D_I ist bis auf wenige dunkle Schuppen aufgelöst. Derartige Flügel entsprechen der Klasse 1 der D_I-Testskala, die bei 16% der +/*Hu*-♀♀ und 30% der +/*Hu*-♂♂ dieser Selektion vorkommt (Tabelle 8a u. b). Die P_I wird viel weniger beeinflußt. Vergleicht man die beiden Flügel, dann fällt auf, daß bei der D_I-schwach-Selektion nicht nur die erste distale Querbinde aufgelöst ist, sondern daß auch das *Zentralfeld heller* erscheint als bei der D_I-stark-Selektion. Berechnet man für beide Selektionen die Korrelationskoeffizienten (r), für den Ausprägungsgrad der D_I und der D_{II}, so findet man für die +/*Hu*-♀♀ der D_I-stark-Selektion

Tabelle 8a. *Verteilung der Selektionen auf die D_I-Skala.* ♀♀.

		D_I-Klassen 1	2	3	4	5	7	6	n
D_I-stark +/*Hu*	x''	**4,3**	**5,2**	**11,5**	20,3	48,4	53,1	8,8	
	%	—	0,5	4,7	11,7	37,8	42,5	2,8	214
	x'	—	0,1	1,8	6,5	**28,2**	**33,6**	0,8	
D_I-schwach +/*Hu*	x''	24,5	59,0	38,7	17,3	**9,0**	**5,7**	—	
	%	16,1	47,0	26,8	8,1	2,0	—	—	149
	x'	**9,1**	**35,3**	**17,5**	3,7	0,4	—	—	
D_I-stark +/+	x''	—	—	—	**6,5**	**14,7**	61,7	58,7	
	%	—	—	—	—	5,4	48,9	45,7	129
	x'	—	—	—	—	1,5	36,3	**33,3**	
D_I-schwach +/+	x''	—	10,1	24,6	54,3	43,9	38,4	**12,3**	
	%	—	—	11,7	37,6	27,3	22,1	1,3	77
	x'	—	—	3,8	**23,4**	**15,3**	11,5	0,2	

Tabelle 8b. *Verteilung der Selektionen auf die D_I-Skala.* ♂♂.

		D_I-Klassen 1	2	3	4	5	6	7	n
D_I-stark +/*Hu*	x''	**4,3**	**6,1**	30,4	45,8	47,3	13,2	4,5	
	%	—	1,0	20,6	35,2	36,7	6,0	0,5	199
	x'	—	0,2	13,4	**25,9**	**27,2**	2,6	0,1	
D_I-schwach +/*Hu*	x''	41,6	55,0	34,9	**10,1**	**5,4**	—	—	
	%	29,9	43,3	23,8	3,0	—	—	—	164
	x'	**20,5**	**32,3**	15,3	0,8	—	—	—	
D_I-stark +/+	x''	—	—	—	**7,6**	27,8	81,5	27,8	
	%	—	—	—	—	14,8	70,4	14,8	108
	x'	—	—	—	—	7,5	**56,2**	7,5	
D_I-schwach +/+	x''	19,2	26,8	67,5	53,2	36,6	**30,3**	19,2	
	%	—	5,3	44,7	28,9	13,2	7,9	—	38
	x'	—	0,8	24,0	**12,7**	3,8	1,7	—	

$r = -0{,}06$, für die +/*Hu*-♀♀ der D_I-schwach-Selektion $r = 0{,}67$ (Tabelle 10). Es ist sehr wahrscheinlich, daß die *D_I-schwach-Selektion einen Faktor besitzt, der Hu auch die Aufhellung der D_I erlaubt.* Daher ändert sich die Ausprägungsstärke der beiden distalen schwarzen Querbinden nur in dieser Selektion korrelativ (S. 562ff.).

b) Die Infeldbreite. Die D_I ist bei Faltern mit hellem Umfeld gegenüber wildfarbigen Tieren schwächer ausgebildet. Ist mit dieser Erscheinung vielleicht auch ein Einfluß des *Hu*-Faktors auf die *Ausbreitung des Symmetriefeldes* verbunden?

Tabelle 9. *Mittelwerte, mittlere Fehler und Streuung für die ♀♀ der D_I-Selektionen.*

Gruppe	n	$M \pm 3m$	3σ
+/*Hu*, D_I-stark	214	$5{,}1 \pm 0{,}1$	$\pm 1{,}9$
+/*Hu*, D_I-schwach . . .	149	$2{,}3 \pm 0{,}2$	$\pm 2{,}7$
+/+, D_I-stark	129	$6{,}4 \pm 0{,}05$	$\pm 0{,}6$
+/+, D_I-schwach . . .	77	$4{,}6 \pm 0{,}3$	$\pm 2{,}9$

Tabelle 10. *Korrelationen zwischen D_{II} und D_I, bei +/Hu-♀♀ aus den D_I-Selektionen.* (Erklärung S. 564.)

D_I-stark-Selektion

D_I-Klassen	D_{II}-Klassen 1	2	3	n
2			1	1
3	1	5	4	10
4	8	13	3	24
5	15	49	19	83
6	19	50	20	89
7	2	4		6
n	45	121	47	213

$r = -0{,}06$ $r_z = 0{,}20$

D_I-schwach-Selektion

D_I-Klassen	D_{II}-Klassen 1	2	3	4	n
1	11	12			23
2	17	53	2		72
3	2	20	16	3	41
4		2	6	4	12
5		1	1	1	3
n	30	88	25	8	151

$r = 0{,}67$
$r_z = 0{,}24$

Gemessen wurde mit einem Okularmikrometer bei 2facher Vergrößerung. Als Maß der Symmetriefeldbreite diente die Infeldbreite ausgedrückt in Prozent der Flügellänge, weil die Grenze des Infeldes durch die schwarzen Schuppen der D_I und P_I am Vorderrand des Flügels gut markiert wird. Die Grenze des Symmetriefeldes zwischen D_{II} und D_{II} bzw. P_{II} und P_{II} ist gerade bei den +/*Hu*-Tieren wegen der fehlenden schwarzen Schuppen im Umfeld oft schwer festzustellen und bietet daher keinen günstigen Meßpunkt. Die Flügellänge wird von der Wurzel bis zur Flügelspitze ohne Randfransen gemessen. Ich orientierte den Flügel für die Messung so, daß sein Hinterrand parallel zur Skala des Okularmikrometers stand. Die Meßstrecken der Flügellänge und des Infeldes konnten dann auf die Skala projiziert und ihre Größe abgelesen werden. Die Messungen erfolgten nur an Tieren mit gut ausgebildeten inneren Querbinden, also nicht an der D_I-schwach-Selektion.

Wie Tabelle 11 und Abb. 11 zeigen, besteht zwischen der Symmetriefeldbreite der Tiere mit hellem Umfeld und der der Normalen ein Unterschied. Das Infeld ist bei den *Hu*-Faltern im Mittel um rund 2,5% enger als bei den *wild*-Kontrollen. Dieser Unterschied erscheint sehr klein. Er ist jedoch statistisch gesichert, weil die Infeldbreite innerhalb der verschiedenen Genotypen nur wenig

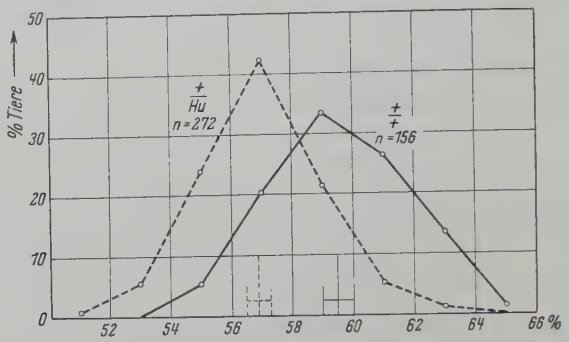


Abb. 11. Infeldbreite in Prozent der Flügellänge bei Tieren mit hellem Umfeld und Wildfarbigen aus 3 F_2-Zuchten der D_I-stark-Selektion (Tabelle 11).

Tabelle 11. *Infeldbreite in Prozent der Flügellänge bei Tieren mit hellem Umfeld und Wildfarbigen aus 3* F_2*-Zuchten der* D_I*-stark-Selektion.*

	52%	54%	56%	58%	60%	62%	64%	*n*	$M \pm 3m$
%+/+	—	—	5,2	20,3	33,4	26,3	13,5	1,3	156	59,5 ± 0,5
%+/*Hu*	0,8	5,5	23,9	42,3	21,3	5,1	1,1	—	272	56,9 ± 0,4

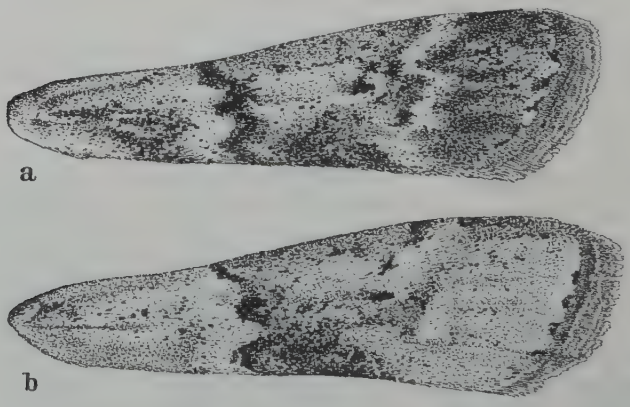


Abb. 12a u. b. Rechte Vorderflügel, a der Mutation *Sy*, b *HuSy* (*Sy* mit hellem Umfeld).

variiert. Ihre Streuung (3σ) beträgt bei den Normalen ±6,73%, bei den *Hu*-Faltern ±6,13%. Sie schwankt also um 12—13% der Flügellänge.

Die Mutation *Hu* trat in dem Stamm K24*Sy* auf, der eine starke Verengung des Symmetriefeldes aufweist (Abb. 12). Die innere distale Querbinde ist so weit zur Symmetrieachse hin verschoben, daß sie den Mittelfleck berührt, und die Einzelelemente der D_{II} sind entsprechend der Vergrößerung des Außenfeldes in die Länge gezogen, wodurch die ganze Querbinde verbreitert wird. Diese

Mutation *Sy* ist von Kühn und Henke (1936) beschrieben worden. Es interessierte nun die Frage, ob die durch *Sy* verursachte Symmetriefeldverengung durch den *Hu*-Faktor noch gesteigert werden kann.

Für diese Untersuchungen wurden *Sy*-Tiere mit hellem Umfeld (kurz *HuSy*-Falter, Abb. 12b) gezüchtet und mit Wildfarbigen gekreuzt. Da auch *Sy* homozygot und rezessiv letal wirkt, erhält man aus der Kreuzung *HuSy* × *wild* *Hu*-, *Sy*-, *HuSy*- und *wild*-Phänotypen in gleicher Anzahl. Mißt man die Infeldbreite dieser Nachkommen, so kann man die 4 Phänotypen unmittelbar miteinander vergleichen.

Kühn und Henke (1936) benützten für die Darstellung der Infeldbreite ihres Materials eine Klassenbreite von 4% der Flügellänge und fanden, daß die Symmetriefeldbreite der *Sy*-Tiere zwischen 44 und 52%, die ihrer wild-Geschwister zwischen 56 und 64% der Flügellänge liegt. Meine Messungen stimmen damit

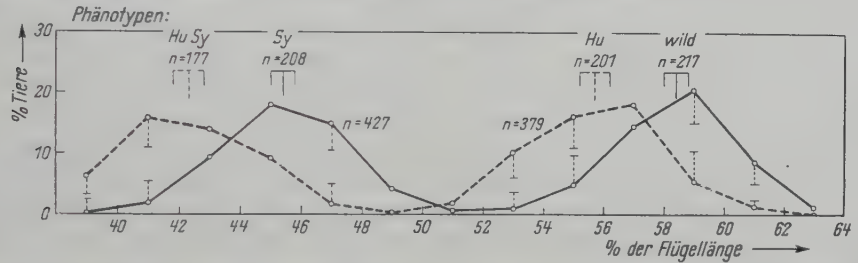


Abb. 13. Infeldbreite in Prozent der Flügellänge bei Tieren mit hellem Umfeld und Wildfarbigen aus der Kreuzung *HuSy* × *wild* und reziprok (Tabelle 12).

Tabelle 12. *Infeldbreite in Prozent der Flügellänge bei Tieren mit hellem Umfeld und Wildfarbigen aus der Kreuzung HuSy × wild und reziprok.*

(9 Einzelzuchten.)

		38%	40%	42%	44%	46%	48%	50%	52%	54%	56%	58%	60%	62%		*n*
	x''					14,6	4,9	2,8					10,2	2,7		
Hu	%	6,1	15,8	14,0	9,2	1,6	0,3	1,8	10,1	16,1	18,2	5,5	1,3	—	379
	x'	3,4	11,0						6,2	11,2					
	x''	2,4	5,1	14,5				2,9	3,5	9,1	20,3					
wild	%	0,2	1,9	9,4	18,0	15,0	4,2	0,5	0,9	4,9	14,5	20,6	8,7	1,2	427
	x'				13,1	10,5	2,0					15,3	5,4		

überein, nur mußte ich, um den sehr viel kleineren Einfluß des *Hu*-Faktors auf die Symmetriefeldausbreitung nachweisen zu können, eine Klassenbreite von 2% der Flügellänge verwenden. Stellt man in je einer Kurve Phänotypen ohne helles Umfeld den *Hu*-Phänotypen gegenüber, so erhält man zwei ähnliche zweigipflige Kurven (Tabelle 12, Abb. 13). Die Verteilung der *Hu*-Tiere ist gegenüber den Hu^+-Faltern im Sinne einer Symmetriefeldverengung verschoben. *Sy*- und Sy^+-Varianten transgredieren überhaupt nicht, sondern berühren sich nur gerade eben. Es ist daher berechtigt für die 4 Phänotypen Mittelwerte und mittlere Fehler zu berechnen und die Klasse, in der sich die *Sy*- und Sy^+-Phänotypen berühren, zu vernachlässigen. Es handelt sich dabei für die *Hu*-Tiere um ein Individuum unter 379, für die *wild*-Typen um 2 Individuen unter 427.

In Tabelle 13 sind die Mittelwerte der 4 Phänotypen zusammengestellt. *Hu*- und *wild*-Falter unterscheiden sich übereinstimmend mit der *Hu*-F_2-Zucht (Tabelle 11) um 2,7%. *Die HuSy-Tiere haben ein um 3,1% engeres Infeld als die*

Sy-Falter. Eine Summierung der Wirkungen von *Hu* und *Sy* in den *Hu*/*Hu*$^+$-*Sy*/*Sy*$^+$-Genotypen kann mit diesen Zahlen nicht bewiesen werden. Sie ist aber nicht ausgeschlossen. Betrachtet man die Lage der Maxima, die bei den *Hu*- und *wild*-Faltern 2%, bei den *HuSy*- und *wild Sy*-Tieren dagegen 4% auseinanderliegen, dann erscheint eine Summierung der Tendenzen zur Symmetriefeldverengung bei den *HuSy*-Individuen wahrscheinlich.

Tabelle 13. *Mittelwerte und mittlere Fehler der Variationskurven der 4 Phänotypen aus der Kreuzung HuSy × wild und reziprok.*

(S. Tabelle 12.)

Phänotyp	n	$M \pm 3m$%	$\pm 3\sigma$%
wild	217	58,4 ± 0,4	6,0
Hu	201	55,7 ± 0,5	6,5
Sy	208	45,4 ± 0,4	6,0
HuSy	177	42,3 ± 0,5	6,2

III. Vitalitätsuntersuchungen an den beiden Mutanten *Hu* und *Sy*.

Kreuzungen haben ergeben, daß die beiden Letalfaktoren *Hu* und *Sy* frei kombinierbare Erbfaktoren sind. Phänotypen, die beide Faktoren heterozygot in ihrem Erbgut besitzen, haben stark zur Symmetrieachse hin verschobene Querbinden und ein aufgehelltes Umfeld (Abb. 12b). Da für die Mutation *Sy* bis jetzt keine Aufwachszahlen untersucht worden sind, war es interessant sie im Vergleich und in der Kombination mit *Hu* zu bestimmen. Es sollte festgestellt werden, ob sich über das *Absterbestadium* etwas aussagen läßt, und ob sich die Letalfaktoren sonst noch in anderer Weise auswirken.

HuSy-Kreuzungen spalten infolge der Heterozygotie in die 4 Phänotypen *Hu*, *Sy*, *HuSy* und *wild* auf. Das ist sehr günstig, weil dadurch ein genetisch einheitliches Material zur Verfügung steht. So konnten im gleichen genotypischen Milieu die Auswirkungen der Letalfaktoren beobachtet werden. Alle Paralleluntersuchungen wurden mit Geschwistern aus *HuSy*-Zuchten durchgeführt.

1. Die Gelegegröße.

Für diese Untersuchung wurden *Hu*-, *Sy*-, *HuSy*- und *wild*-Pärchen einzeln in Zuchtschalen gesetzt. Am 6. Tag nach der ersten Eiablage zählte ich die Eier der Gelege, die meistens schon am 4. Tag vollständig abgelegt sind.

Tabelle 14. *Bestimmung der Gelegegröße.*

Phänotyp der Eltern	n	Eizahl je Gelege 175	275	375	$M \pm 3m$
HuSy	30	—	7	9	14	360 ± 40
Hu	27	2	5	12	8	325 ± 51
Sy	25	1	3	9	12	351 ± 50
wild	17	2	1	5	9	350 ± 73

Wie Tabelle 14 zeigt, ist zwischen den Gelegegrößen der 4 Phänotypen kein Unterschied feststellbar. $^3/_4$ aller Gelege umfassen mehr als 275 Eier, $^1/_3$ über 400. Vergleicht man diese Gelegegrößen mit den von GEISSEL (1936) und SENGÜN (1939) bestimmten, dann gehören sie in die von GEISSEL als „groß" bezeichnete Kategorie. *Die beiden Letalfaktoren üben weder für sich, noch zusammen einen Einfluß auf die Gelegegrößen aus.*

2. Schlüpfzahl der Eiräupchen.

Falls sich die Letalfaktoren schon während der Embryonalentwicklung auswirken, muß sich das an den Schlüpfzahlen der Eiräupchen zeigen. Theoretisch sind die *wild*-Räupchen alle lebensfähig. *Wild*-Gelege dienen deshalb als Kontrollen. Die nicht geschlüpften Räupchen dieser Gelege geben das Maß

an, mit welcher Differenz zwischen Eizahl und Eiräupchen durch störende Außenfaktoren zu rechnen ist. Zusätzlich zu diesem Unterschied ist für einen Letalfaktor ein Ausfall von 25% Eiräupchen zu erwarten, für 2 Letalfaktoren sogar 43,8%, da bei ihrer Kombination $^7/_{16}$ letal sind.

Die Ablage der Eier dauert mehrere Tage. Dementsprechend sind die Embryonen eines Geleges nicht alle im gleichen Entwicklungsstadium und das Schlüpfen der Räupchen streut ebenfalls über mehrere Tage. Die frischgeschlüpften Eiräupchen fressen dann in Zuchtschalen ohne Futter die jüngeren noch unentwickelten Eier an, so daß man keine Kontrolle darüber hat, ob ein Ei durch Raupenfraß oder infolge von Letalfaktoren abgestorben ist. Um diesen Unsicherheitsfaktor möglichst einzuschränken, wurden Gelege mit gleichalten Eiern gewonnen, indem man 4—5 befruchtete ♀♀ täglich zur Eiablage in eine andere Schale umsetzte. Die Eiräupchen schlüpften dann fast gleichzeitig an einem Tag und das Anfressen der Eier hatte höchstens ein etwas früheres Schlüpfen einer fertig entwickelten Larve zur Folge. Morgens, mittags und abends las ich die geschlüpften Räupchen ab, indem ich mit einer scharfen Pinzette kleine Stückchen von einem Fließpapier abriß und damit die Tiere aufnahm.

Tabelle 15. *Schlüpfzahlen der Eiräupchen.*

I theoretisch Lebensfähige; II Überlebende; D = I—II; $wild_1$ aus *Hu*-, $wild_2$ aus *HuSy*-Zuchten.

Phänotyp der Eltern	35%	45%	55%	65%	75%	85%	95%	n	I%	II $M \pm 3m$%	D
$wild_1$							10 5	15	100	94,3 ± 2,7	5,7
$wild_2$					1	3	8 1	13	100	84,1 ± 6,9	15,9
Sy		2	7	11	11	2		33	75	61,5 ± 5,2	13,5
Hu				13	20	3	1	37	75	67,9 ± 3,5	7,1
HuSy	2	2	17	6	1			28	56,2	50,5 ± 4,8	5,7

Der Prozentsatz der schlüpfenden Eiräupchen je Gelege bei den 4 Phänotypen ist in Tabelle 15 dargestellt. Die beobachteten Mittelwerte von *Hu* und *Sy* unterscheiden sich nicht statistisch. Aber beide unterscheiden sich von den *wild*-Kontrollen und der Kreuzung der beiden Letalfaktoren *HuSy*. Bei den Kontrollen beträgt die Differenz zwischen theoretisch lebensfähigen und überlebenden Eiräupchen 6—16% der Eier. In diesen Grenzen bleiben auch die Abweichungen von der Erwartung bei den Mutanten. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß sich *die Letalfaktoren Hu und Sy während der Embryonalentwicklung auswirken.*

3. Schlüpfzahl der Falter je 100 Eiräupchen.

Wenn die Letalfaktoren *Hu* und *Sy* schon und nur während der Embryonalentwicklung wirksam sind, dann dürfen sich die postembryonalen Entwicklungsstadien in ihrer Aufwachszahl von der wild-Kontrolle nicht wesentlich unterscheiden.

Die Raupenentwicklung entzieht sich der Beobachtung, da sich die Tiere im Futter verbergen und einspinnen, so daß man sie darin nicht leicht auffindet. Würde man sie dennoch heraussuchen, so wäre das ein Eingriff dessen schädigende Wirkung unkontrollierbar ist. Die zarten Raupen werden dabei gar zu leicht verletzt. Ich überging daher in meiner Untersuchung das Raupen- und Puppenstadium und prüfte, wieviele Eiräupchen sich zu Faltern entwickeln. Fand ich hier keine echten Unterschiede zwischen Kontrolle und Mutationen, so konnte ich daraus schließen, daß die Raupen- und Puppenentwicklung ungestört abläuft.

Je 100 Eiräupchen bekannter Herkunft wurden in eine Zuchtschale gezählt und beobachtet, wieviel Falter unter den so geschaffenen gleichen und optimalen

Lebensbedingungen schlüpfen. Das Ergebnis dieses Versuchs ist in Tabelle 16 dargestellt.

Die Mutanten *Hu* und *Sy* und die Kombination *HuSy* unterscheiden sich nicht statistisch. Bei allen dreien schlüpfen durchschnittlich rund 80% Falter. Bei der wild-Kontrolle schlüpfen aber 88%. Um zu entscheiden, ob dieser signifikante Unterschied genetisch bedingt ist, wurden auch die Aufwachszahlen der Falter bei den beiden Rückkreuzungen *HuSy* × *wild* und reziprok geprüft. Die Schlüpfzahl der Falter in der Kreuzung *wild* × *HuSy* entspricht der wild-Kontrolle. Die reziproke Kreuzung hat eine niedrigere Schlüpfzahl. Das Material ist aber nicht groß genug, um einen statistisch gesicherten Unterschied nachweisen zu können. Nach der Erwartung spalten die Kreuzungen *HuSy* × *wild* und reziprok in die 4 Phänotypen im Verhältnis 1:1:1:1 auf. Die beobachteten Spaltzahlen bringen nie eine echte Abweichung von diesem Verhältnis (Tabelle 17), etwa ein besonders starkes Überwiegen der *wild*-Falter, so daß die höhere Schlüpfzahl der Falter in der Kreuzung *wild* × *HuSy* nicht durch eine größere Vitalität der Wildfarbigen zustande kommt. An der höheren Schlüpfzahl sind alle 4 Genotypen gleich beteiligt. Eine Rückkreuzung mit wild hebt offenbar auch die Aufwachszahl der Eiräupchen mit heterozygoten Letalfaktoren.

Tabelle 16. *Schlüpfzahl der Falter je 100 Eiräupchen.* n Eiräupchen; p Prozent Falter. σp BERNOULLIsche mittlere Abweichung; pu, po Schwankungsbereich von p.[1]

Kreuzung	n	p %	$\pm \sigma p$	pu %—po %
HuSy × *HuSy*	1637	79,2	1,00	76,2—82,2
Hu × *Hu*	2183	82,5	0,66	80,5—84,5
Sy × *Sy*	2326	81,5	0,65	79,5—83,5
wild × *wild*	2054	88,0	0,51	86,5—89,5
HuSy × *wild*	618	86,7	1,87	81,1—92,3
wild × *HuSy*	325	90,2	2,72	82,0—98,4

[1] Die Mutungsgrenzen für die beobachteten Häufigkeiten p sind hier mit Hilfe der BERNOULLIschen mittleren Abweichung nach der 3σ-Regel bestimmt worden. Nach E. WEBER (1948, S. 134) ist dies für $n > 500$ berechtigt, da die beobachtete Häufigkeit p angenähert gleich der Ereigniswahrscheinlichkeit gesetzt werden kann.

Tabelle 17. *Rückkreuzungen.*

Erwartung für *Hu*:*Sy*:*HuSy*:*wild* = 1:1:1:1. Bezeichnungen s. Tabelle 4.

Kreuzungen		Phänotyp	z	D	$\pm \sigma z$	$D/\sigma z$	n	EZ
HuSy × *wild*	♀♀	*Hu*	0,90	−0,10	0,08	1,25	445	
		Sy	1,06	+0,06	0,08	0,75		
		HuSy	0,96	−0,04	0,08	0,50		
		wild	1,08	+0,08	0,08	1,00		9
	♂♂	*Hu*	0,87	−0,13	0,08	1,62	474	
		Sy	1,08	+0,08	0,08	1,00		
		HuSy	0,99	−0,01	0,08	0,12		
		wild	1,06	+0,06	0,08	0,75		
wild × *HuSy*	♀♀	*Hu*	1,01	+0,01	0,10	0,10	330	
		Sy	0,75	−0,25	0,10	2,50		
		HuSy	1,07	+0,07	0,10	0,70		
		wild	1,17	+0,17	0,10	1,70		6
	♂♂	*Hu*	1,09	+0,09	0,10	0,90	333	
		Sy	1,17	+0,17	0,10	1,70		
		HuSy	0,91	−0,09	0,10	0,90		
		wild	0,83	−0,17	0,10	1,70		

Der theoretisch erwartete Ausfall von 25% Homozygoten bei einem Letalfaktor und 43,8% bei 2 Letalfaktoren, trifft sicher nicht die Raupen- oder Puppenzeit, sondern die *Embryonalentwicklung*.

4. Über das Absterbestadium.

Die Feststellung, daß die beiden Letalfaktoren *Hu* und *Sy* während der Embryonalentwicklung wirksam werden, legt die Frage nahe, ob man nicht durch Beobachtung an den unausgeschlüpften Eiern einen Hinweis auf das Entwicklungsstadium finden könnte, in dem die Embryonen absterben. Sehl (1931), der die Embryonalentwicklung der Mehlmotte beschrieben hat, nennt Entwicklungsstadien, die man mit einem Binokular durch die Eihülle hindurch erkennen kann. Das eine tritt bei einer Zuchttemperatur von $23^1/_2{}^0$ C nach $2^1/_2$ Tagen auf. Man erkennt an ihm deutlich den *segmentierten Keimstreif*. Das andere Stadium, das bei $23^1/_2{}^0$ am 5. Tag beobachtet wird, zeigt eine *chitinisierte Kopfkapsel* und die Mandibeln. Der Rückenschluß ist bereits erfolgt und der vordere und mittlere Teil des Embryos liegt der Eihaut dicht an. Unentwickelte Eier und frühe Stadien reflektieren das auffallende Licht und sehen daher weiß aus. Ich habe für meine orientierenden Untersuchungen geprüft, auf welchem der 3 Stadien: 1. Eier unentwickelt, 2. Keimstreif sichtbar, 3. Kopfkapsel mit Mandibeln, die abgestorbenen Eier in den Gelegen der vier untersuchten Kreuzungen stecken geblieben sind.

Tabelle 18. *Der Anteil der abgestorbenen Eier in den Gelegen der 4 Phänotypen Hu, Sy, HuSy und wild.*

n abgelegte Eier; *p* abgestorbene Eier; *E* Erwartung.

Phänotyp der Eltern	*n*	*p*%	*pu*—*po* von *E*	*E* für *p*
Hu	888	26,6	20,7—29,5	25,0
Sy	1019	21,5	20,9—29,2	25,0
HuSy	979	41,5	39,2—58,7	43,8
wild	525	1,3		

Tabelle 19. *Die Absterbequoten für Hu-, Sy-, HuSy- und wild-Gelege in den 3 beobachteten Entwicklungsstadien* (1. Eier unentwickelt; 2. Keimstreif sichtbar; 3. Kopfkapsel mit Mandibeln) *je 100 abgestorbene Eier.*

x'' obere, *x'* untere Mutungsgrenze nach v. Schelling (s. S. 548). Die halbfetten Zahlen geben die statistische Sicherung an.

Phänotyp der Eltern		Absterbestadien 1.	2.	3.	*n*
Hu	*x''*	**9,0**	26,9	85,3	
	%	3,4	18,2	78,4	236
	x'	1,3	11,9	**69,4**	
Sy	*x''*	29,4	41,5	**58,0**	
	%	20,5	31,5	48,0	219
	x'	**13,2**	22,9	38,1	
HuSy	*x''*	25,5	30,3	64,8	
	%	19,0	23,4	57,6	406
	x'	13,9	17,7	50,1	

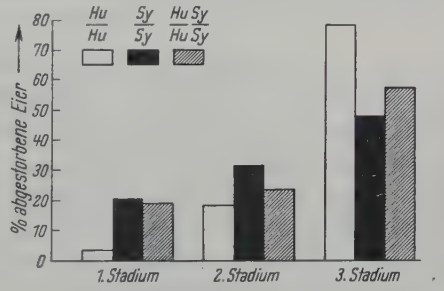


Abb. 14. Erklärung Tabelle 19.

In Tabelle 18 ist das untersuchte Material aufgeführt unter Angabe der abgestorbenen Eier in Prozent der abgelegten Eier. Hier stimmen Beobachtung und Erwartung sehr gut überein, besonders weil Außenfaktoren so gut wie gar nicht störten. Das zeigt die hohe Schlüpfzahl der Kontrollen, von denen sich nur 1,3% nicht fertig entwickelten. In Tabelle 19 und Abb. 14 sind die Absterbequoten

für 3 Entwicklungsstadien in Prozent der abgestorbenen Eier angegeben. Vergleicht man die *Hu*- und *Sy*-Gelege, dann unterscheiden sich die Absterbequoten von *Hu* und *Sy* im ersten und dritten Entwicklungsstadium statistisch gesichert voneinander (Tabelle 19).

Knapp die Hälfte der *Sy*/*Sy*-Embryonen erreichen das Kopfkapselstadium, während gut $^3/_4$ der *Hu*/*Hu*-Embryonen dieses Stadium erreichen, zum Teil noch zu schlüpfen beginnen, aber dann in der Eihülle steckenbleiben. *Der größere Teil der letalen Sy*/*Sy-Embryonen stirbt also früher ab als die Hu*/*Hu-Letalen.* Die *HuSy*-Gelege enthalten Eier mit 16 möglichen Genkombinationen. Davon sind 7 letal, unter denen 3mal *Hu*-, 3mal *Sy*- und 1mal *HuSy*-Homozygote vorkommen. Nehmen wir an, daß die *HuSy*-Homozygoten in den gleichen Entwicklungsstadien wie die *Sy*-Homozygoten absterben, dann kann man eine Erwartung für die Absterbequote im Kopfkapselstadium für *HuSy*-Gelege ausrechnen. Sterben nämlich von den $^3/_7$ *Sy*-Letalen und von den $^1/_7$ *HuSy*-Letalen je die Hälfte und von den $^3/_7$ *Hu*-Letalen $^3/_4$ in diesem Stadium ab, so macht das zusammen $^{17}/_{28}$, das sind 60,7% Letale. Gefunden wurden 57,6%, was mit der Erwartung gut übereinstimmt. Entsprechend sterben auf dem frühen Entwicklungsstadium fast gleichviel Embryonen in den *HuSy*-Gelegen ab, wie in den *Sy*-Gelegen, da *Hu*-Tiere dieses Stadium meistens überleben. Es soll damit gezeigt werden, daß die Quote der 3 Absterbestadien der *HuSy*-Gelege erwartungsgemäß zwischen denen der *Hu*- und der *Sy*-Homozygoten liegt. Diese Feststellung ist ziemlich grob.

IV. *Hu*-Phänotypen in einigen Kreuzungsexperimenten.

1. „Helles Umfeld" und „musterlos" (ml).

Bei der rezessiven Mutation „musterlos" (*ml*, KÜHN 1939) wird das Zeichnungsmuster vollständig unterdrückt. Der ganze Vorderflügel ist von Schuppen einer Sorte, die dem Typus der hellen Zeichnungsschuppen der Wildform entspricht, besetzt. Der *Sy*-Stamm, in dem die Mutation helles Umfeld auftrat, ist mit *ml* verunreinigt. Daher tauchten Musterlose auch in meinen Zuchten auf. Weil *ml* rezessiv ist, konnte man den Tieren nicht ansehen, ob sie *ml*-heterozygot waren oder nicht. Erst wenn man zufällig ein *ml*-heterozygotes Elternpaar ansetzte, spalteten in der nächsten Generation Musterlose heraus.

Nun ist aber wahrscheinlich der Faktor *ml doch nicht vollständig rezessiv.* Das wird aus meinen *Hu*-Selektionen ersichtlich, die ich 5 Generationen lang selektierte, ehe ich die Querbindenstärke testete. Ich fand dann, daß von je 7 Einzelzuchten 6 der D_1-schwach-Selektion nach *ml* spalteten, von der D_1-stark-Selektion jedoch keine. Das bedeutet, daß ich für die 7 D_1-schwach-Zuchten 6mal *ml*-heterozygote Eltern angesetzt habe, bei den D_1-stark-Zuchten aber nie. Wären nun tatsächlich die *ml*-heterozygoten von den *ml*-freien Genotypen phänotypisch nicht unterscheidbar, dann wären solche „Zufallstreffer" doch sehr unwahrscheinlich. Ich muß vielmehr annehmen, daß ich durch die Selektion unabsichtlich *ml*-Heterozygote ausgelesen und gezüchtet habe.

Für diese Vermutung läßt sich eine Erwartung berechnen, die man statistisch prüfen kann. Von Eltern mit hellem Umfeld, die heterozygot musterlos sind

$\left(\frac{+\ +}{Hu\ ml} \times \frac{+\ +}{Hu\ ml}\right)$, können unter ihren Kindern $^1/_4$ Musterlose, $^1/_4$ Wildfarbige und $^2/_4$ Tiere mit hellem Umfeld erwartet werden. Von den Wildfarbigen und den $+/Hu$-Tieren sind dann je $^2/_3$ *ml*-Heterozygote und je $^1/_3$ ist frei von *ml*. Da die Auslese nach dem Ausprägungsgrad der D_I erfolgte, muß also dieses Drittel der $+/Hu$- und $+/+$-Falter der D_I-schwach-Selektion eine D_I vom Ausprägungsgrad der D_I-stark-Selektion besitzen, weil diese auch frei von *ml* ist.

Aus Tabelle 9 geht hervor, daß die Streuung 3σ der *Hu*-D_I-stark-♀♀ 1,9 beträgt, d. h., die *Hu*-D_I-stark-Varianten verteilen sich auf die Klassen 3—7 der Skala für den Ausprägungsgrad der D_I. Die $+/Hu$-♀♀ der D_I-schwach-Selektion variieren von Klasse 1—5 (Abb. 10). In den Klassen 3—5, auf die 36,9% der *Hu*-D_I-schwach-Varianten fallen, überschneiden sich die Kurven. Da nach der Erwartung $^1/_3$ der *Hu*-Tiere *ml*-frei sein müssen, entspricht der Anteil von 36,9% dieser Erwartung recht gut ($\pm \sigma z = 3{,}9$). Die Differenz zwischen Beobachtung und Erwartung ist $D = 3{,}6\%$, was kleiner als σz ist. Da auf die Klassen 3—5 der D_I-Skala also gerade $^1/_3$ der Varianten der D_I-schwach-Selektion fallen und diese Klassenwerte auch in der D_I-stark-Selektion vorkommen, ist es wahrscheinlich, daß dieses Drittel *ml*-frei ist (Tabelle 20).

Tabelle 20. *Vergleich der Erwartung (p) mit der Beobachtung (z), daß in der D_I-schwach-Selektion $^1/_3$ der $+/Hu$-♀♀ in die Klassen 3—5 und $^1/_3$ der $+/+$-♀♀ in die Klassen 5—7 fallen.*

	Klassen	p %	z %	D %	$\pm \sigma z$ %	n
$+/Hu$	3—5	33,3	36,9	3,6	3,9	150
$+/+$	5—7	33,3	39,0	5,7	5,4	77

Allerdings ist das noch kein sicherer Beweis, denn die meisten *Hu*-Tiere der *Hu*-D_I-stark-Selektion haben eine dunklere D_I vom Ausprägungsgrad der Klassen 5 und 6. Betrachtet man aber statt der *Hu*-Kurve die Kurve der wild-Geschwister (Abb. 10), so zeigt sie eine starke Asymmetrie. Der Gipfel liegt in Klasse 4. Wäre die Kurve symmetrisch, dann müßten sich die Klassen 3 und 5 entsprechen. Auf Klasse 5 fallen aber 16% mehr, als auf Klasse 3. Klasse 6 und 7 dürften überhaupt nicht mehr vorkommen. In die gehören aber 23%. So kommt man auf 39% der *wild*-Varianten, die in diesen der D_I-stark-Selektion entsprechenden Klassen liegen und die Symmetrie einer Zufallskurve stören. Tabelle 20 zeigt, daß in der D_I-schwach-Selektion der Anteil der $+/Hu$- und $+/+$-Tiere, der für *ml*-frei gehalten wird, weil er in den Variationsbereich der D_I-stark-Selektion fällt, $^1/_3$ der Falter ausmacht.

Für die D_I-schwach-Selektion wurden aber gerade nicht diese Tiere weitergezüchtet, sondern die hellsten, also $+/Hu$-Tiere der Klassen 1 und 2 bzw. Wildfarbige der Klassen 3 und 4. Und diese sind mit großer Wahrscheinlichkeit *ml*-heterozygot.

Der Unterschied zwischen der D_I-schwach- und der D_I-stark-Selektion ist phänotypisch recht deutlich sichtbar, so daß man die Auffassung, *ml* sei ein rezessives Gen, wenigstens für die vorliegenden Kreuzungen, einschränken muß. *In Verbindung mit dem aufhellenden Faktor Hu tritt ml auch heterozygot in Erscheinung* und zwar nicht nur bei den Tieren mit hellem Umfeld, sondern auch bei deren wildfarbigen Geschwistern, die nur den Hu^+-Faktor besitzen.

2. „Helles Umfeld" und „Schattenbinde" (Sh).

Es wurde schon erwähnt (S. 549), daß bei den +/*Hu*-Faltern der D_I-stark-Selektion der erste Fleck der D_{II} (D_{II1}-Fleck) im Außenfeld von der Aufhellung durch *Hu* nicht so stark betroffen wird wie die übrigen Elemente dieser Querbinde. Ist bei solchen Tieren der Schatten gut ausgebildet, dann erscheint der D_{II1}-Fleck als Fortsetzung des Schattens im Außenfeld.

Ein Zusammenhang zwischen D_{II1}-Fleck und Schatten war bisher nicht bekannt, wie aus dem Schema des Zeichnungsmusters der Mehlmotte hervorgeht (Abb. 1). Gewöhnlich ist die D_{II} viel stärker ausgebildet als der Schatten, so daß eine starke Korrelation zwischen D_{II1}-Fleck und dem Rest der Querbinde eine Beziehung zum Schatten vollkommen verdeckt. Wird aber durch eine

Abb. 15a u. b. Rechte Vorderflügel. a „Siebenbürgen", b „Siebenbürgen" mit hellem Umfeld.

Mutation die D_{II} ausgelöscht, so tritt der Zusammenhang zwischen Schatten und D_{II1}-Fleck hervor. Bei der Züchtung der *Hu*-D_I-stark-Selektion wurde nicht auf die Ausprägungsstärke des Schattens geachtet, doch kann man einen kräftigen Schatten einkreuzen und sehen wie er sich bei *Hu*-Faltern im Vergleich zu ihren *wild*-Geschwistern verhält.

Für dieses Experiment erschien der Selektionsstamm „Siebenbürgen", der nicht als Mutation aufgetreten ist, sondern aus einer wild-Population gezüchtet wurde, besonders geeignet. Er zeichnet sich durch eine besonders breite Schattenbinde (*Sh*) aus. Die D_{II} ist bis auf den D_{II1}-Fleck ziemlich schwach ausgebildet, so daß sich der Schatten offensichtlich über die weiße Distalbinde hinweg im Außenfeld fortsetzt (Abb. 15a). Kreuzt man diesen Schatten in die *Hu*-Selektion ein, dann ist zu erwarten, daß, wenn ein Zusammenhang zwischen D_{II1}-Fleck und Schatten besteht, dieser an den +/*Hu*-Tieren der F_2 stärker hervortritt, als an denen der *P*-Generation. Es ist für die Untersuchung günstig, daß *Hu* ein Letalfaktor ist, weil die aus den *Hu*-Zuchten herausspaltenden *wild*-Geschwister als Kontrollen dienen können.

Die Zusammenhänge zwischen D_{II1}-Fleck und Schatten einerseits und dem D_{II1}-Fleck und den übrigen Elementen der D_{II} andererseits mußten für die Ausgangsstämme, die F_1 und die F_2 untersucht werden. Das geschah mit Hilfe der Berechnung des Korrelationskoeffizienten *r*. *r* ist eine unbenannte Zahl, die zwischen +1 und −1 liegen kann. $r=0$

bedeutet keine, $r = +1$ positive und $r = -1$ negative Korrelation. Die Größe der Zahl ist ein direktes Maß für den Grad der Abhängigkeit der beiden Merkmale voneinander. Die Korrelation gilt als gesichert, wenn r größer ist als die größte Zufallsabweichung (r_z) von $r = 0$ bei einer bestimmten Anzahl von Wertepaaren und einer Überschreitungswahrscheinlichkeit von 0,27%. Vergleicht man 2 Korrelationskoeffizienten miteinander, dann werden sie nach FISHER in die Korrelationsziffern z verwandelt, die theoretisch alle Größen zwischen $-\infty$ und $+\infty$ haben können. Die Differenz der z-Werte, wird dann mit der größten zulässigen Zufallsdifferenz ($z_1 - z_2$ nach KOLLER) verglichen.

Für den Ausprägungsgrad des D_{III}-Flecks und des Schattens wurde eine Skala aufgestellt, die in Abb. 16 wiedergegeben ist. Die Klassengrenzen für den Schatten wurden in Anlehnung an CLAUSEN (1937) festgelegt. Im Gegensatz zu CLAUSEN war in Zweifelsfällen über eine Klassenzugehörigkeit nicht der S_4-Fleck des

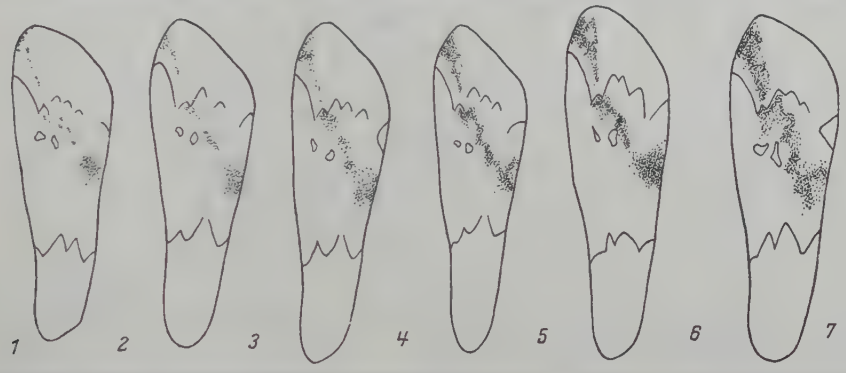


Abb. 16. Skala für die Ausbildungsstärke des Schattens und des D_{III}-Flecks von Tieren aus *Hu*-Zuchten.

Schattens am Hinterrand des Flügels entscheidend, sondern S_3 und S_2, da S_4 gerade in *Hu*-Zuchten in den verschiedenen Klassen ziemlich dunkel bleibt. Die Skala für den D_{III}-Fleck (Abb. 16) ist neu.

Grenze zwischen Klasse 7 und 6 des D_{III}-Flecks: Der Fleck ist groß und sehr dunkel, von keinen Übergangsschuppen durchsetzt.

Grenze zwischen Klassen 6 und 5: Der Fleck erscheint durch Übergangsschuppen etwas aufgelockert.

Grenze zwischen Klasse 5 und 4: Der Fleck ist deutlich kleiner.

Grenze zwischen Klasse 4 und 3: Durch Überwiegen der Übergangsschuppen macht der Fleck einen verwaschenen Eindruck.

Grenze zwischen Klasse 3 und 2: Der Fleck ist sehr klein und besteht nur noch aus Übergangsschuppen.

Grenze zwischen Klasse 2 und 1: Einzelne Übergangsschuppen deuten die ursprüngliche Lage des D_{III}-Flecks an.

D_{III}-Fleck und Schatten wurden je für sich getestet. Es war nicht immer ganz einfach, da diese Zeichnungselemente häufig durch viele Übergangsschuppen verwaschen aussahen. In solchen Fällen wurden die Flügel eine Klasse heller eingeordnet, als sie nach der Ausdehnung der getesteten Zeichnungselemente gehörten. Für die Prüfung, ob die Mittelwerte zweier Variabilitätskurven statistisch verschieden sind oder nicht, wurde der Fehler der Differenz der beiden Mittelwerte nach der Formel $m_D = \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$ berechnet. Ist $\frac{D}{m_D} > 3$, dann ist die Verschiedenheit der Mittelwerte signifikant, ist $\frac{D}{m_D} \leqq 3$, gehören beide der gleichen Grundgesamtheit an.

Abb. 17 zeigt die Variabilität des Schattens bei den Elternrassen „Siebenbürgen" (*Sh*/*Sh*) und „helles Umfeld". Vergleicht man die +/*Hu*-Tiere der

Tabelle 21. *Korrelationen für die D_I-stark-Selektion, „Siebenbürgen" und die reziproken Kreuzungen dieser Stämme (F_1 und F_2)*

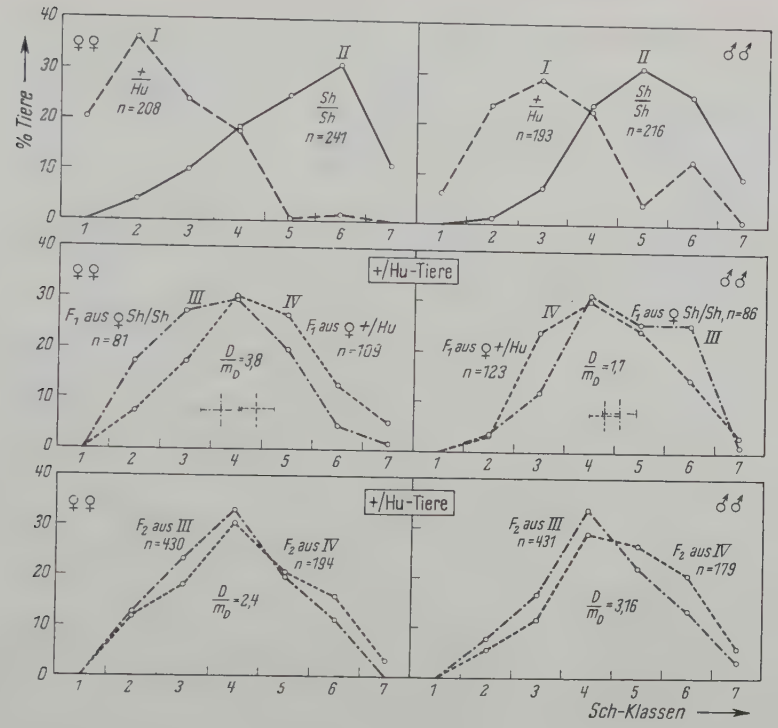
	a) Schatten und D_{III}-Fleck						b) D_{III} und Rest der D_{II}		
	Kreuzung	Phänotyp		r	r_z	n	r	r_z	n
P	*Hu* × *Hu* aus D_I-stark I	*Hu*	♀♀	0,21	0,21	208	−0,07	0,20	213
			♂♂	0,30	0,21	193	0,20	0,21	199
		Hu⁺	♀♀				0,58	0,26	126
			♂♂				0,23	0,29	108
	Sh × *Sh* II	*Sh*	♀♀	0,36	0,19	242	0,16	0,19	243
			♂♂	0,47	0,20	214	0,19	0,20	215
F_1	*Sh* × *Hu* III	*Hu*	♀♀	0,38	0,33	80			
			♂♂	0,28	0,32	85			
	Hu × *Sh* IV	*Hu*	♀♀	0,27	0,29	108			
			♂♂	0,20	0,27	122			
F_2	*Hu* × *Hu* aus III	*Hu*	♀♀	0,39	0,15	429			
			♂♂	0,56	0,15	426			
		Hu⁺	♀♀	0,29	0,20	227			
	Hu × *Hu* aus IV		♂♂	0,42	0,21	205			
		Hu	♀♀	0,14	0,21	193			
			♂♂	0,22	0,22	177			

Abb. 17a mit den +/+-Faltern von Abb. 17b, so sieht man, daß der Schatten ziemlich unabhängig vom *Hu*-Faktor ist.

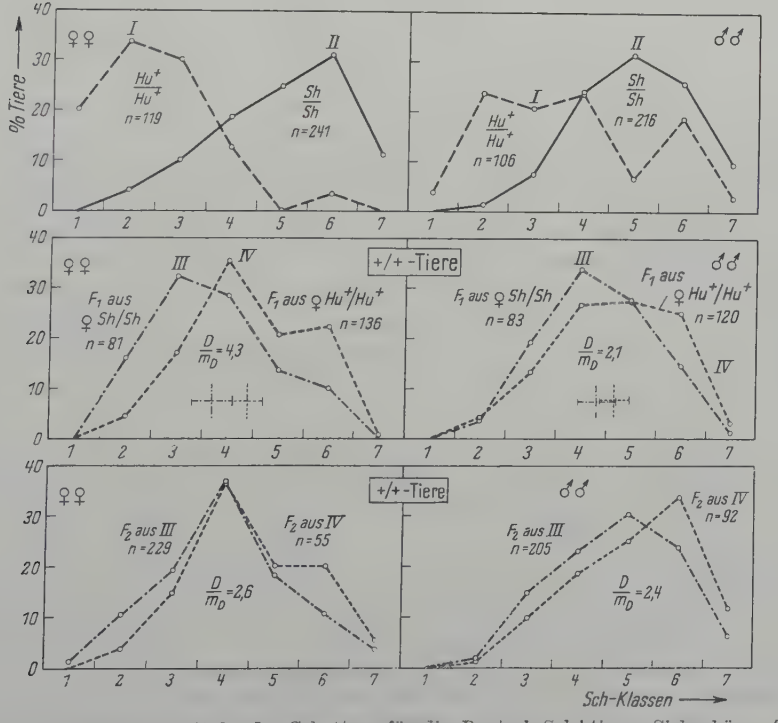
Wahrscheinlich ist aber die Ausbildung des Schattens von mehr als einem Faktor abhängig, was aus dem unregelmäßigen Verlauf der Kurven für die *Hu*-Zuchten zu schließen ist. Das ist jedoch für die Frage, ob der D_{III}-Fleck als Zeichnungselement auch zum Schattensystem gehört, nicht wichtig.

Die Korrelationstabelle (Tabelle 21) zeigt, daß für *Hu*-Tiere der *P*-Generation eine gesicherte, positive Korrelation nur bei den Männchen zwischen $D_{II\,1}$-Fleck und Schatten besteht, für die *Hu*⁺-Falter nur bei den Weibchen zwischen $D_{II\,1}$-Fleck und Rest der D_{II}. Der Siebenbürgenstamm weist bei ♂♂ und ♀♀ eine gesicherte, positive Korrelation zwischen $D_{II\,1}$-Fleck und Schatten auf, zwischen $D_{II\,1}$-Fleck und Rest der D_{II} fehlt sie.

Dieser Befund kann folgendermaßen erklärt werden: *Der $D_{II\,1}$-Fleck gehört als Zeichnungselement sowohl dem Schatten als auch der D_{II} an.* Sein Ausbildungsgrad wird von dem System her bestimmt, das stärker ausgeprägt ist und dadurch andere Abhängigkeiten verdeckt. Bei den *Hu*⁺-♀♀ verdeckt die D_{II} die Beziehung des D_{II}-Flecks zum Schatten, im Siebenbürgenstamm verdeckt der Schatten die Beziehung zur D_{II}, immer weil ein System stärker ist als das andere. Die *Hu*-♂♂, die einen stärkeren Schatten und eine hellere D_{II} besitzen als die *Hu*-♀♀ (Tabelle 22 und 23), zeigen eine Abhängigkeit zwischen Schatten und $D_{II\,1}$-Fleck (Tabelle 21). Diese ist bei den *Hu*-♀♀ nicht mehr beweisbar, weil die D_{II} einen stärkeren Einfluß auf den $D_{II\,1}$-Fleck ausübt als bei den *Hu*-♂♂. Wahrscheinlich *summieren sich* an der Stelle des $D_{II\,1}$-Flecks die fördernden und hemmenden Bestimmungen beider Systeme, so daß der $D_{II\,1}$-Fleck eine gewisse Selbständigkeit vortäuscht und die Korrelationskoeffizienten keine sehr hohen Werte annehmen.



a



b

Abb. 17a u. b. Ausprägungsstärke des Schattens für die D_f-stark-Selektion, „Siebenbürgen" und die Kreuzungen dieser Stämme (F_1 und F_2).

Tabelle 22. *Ausprägungsstärke des Schattens für die D_I-stark-Selektion, „Siebenbürgen" und die Kreuzungen dieser Stämme (F_1 und F_2).*

K Kreuzung. I P $+/Hu \times +/Hu$ (Stamm); II P „Siebenbürgen" (Stamm); III F_1 $Sh \times Hu$; IV F_1 $Hu \times Sh$; F_2 (III) $+/Hu \times +/Hu$ aus III; F_2 (IV) $+/Hu \times +/Hu$ aus IV.

K	Phänotyp		Sch-Klassen 1	2	3	4	5	6	7	*n*	$M \pm m$
I	*Hu*	♀♀	20,2	36,0	24,0	17,8	0,5	1,5	—	208	$2,45 \pm 0,07$
P		♂♂	6,2	23,8	29,0	22,8	4,2	13,0	1,0	193	
	Hu⁺	♀♀	20,2	33,6	30,2	12,6	—	3,4	—	119	
		♂♂	3,8	23,6	20,7	23,6	6,6	18,9	2,8	106	
II	*Sh*	♀♀	—	4,1	10,0	18,7	24,9	31,1	11,2	241	$5,02 \pm 0,08$
P		♂♂	—	1,4	7,4	24,1	31,5	25,9	9,7	216	$5,02 \pm 0,08$
III	*Hu*	♀♀	—	17,3	27,2	29,6	19,8	4,9	1,2	81	$3,70 \pm 0,13$
F_1		♂♂	—	3,5	12,8	31,4	25,6	25,6	1,1	86	$4,59 \pm 0,12$
	Hu⁺	♀♀	—	16,0	32,1	28,4	13,6	9,9	—	81	$3,69 \pm 0,13$
		♂♂	—	3,6	19,3	33,7	27,7	14,5	1,2	83	$4,33 \pm 0,12$
IV	*Hu*	♀♀	—	7,3	17,4	30,3	26,6	12,9	5,5	109	$4,37 \pm 0,12$
F_1		♂♂	—	3,3	24,4	30,1	24,4	14,6	3,2	123	$4,32 \pm 0,11$
	Hu⁺	♀♀	—	4,4	16,9	35,3	20,6	22,1	0,7	136	$4,40 \pm 0,10$
		♂♂	—	4,2	13,3	26,7	27,5	25,0	3,3	120	$4,66 \pm 0,11$
F_2	*Hu*	♀♀	—	12,6	23,4	33,0	19,8	11,2	—	430	$3,93 \pm 0,06$
(III)		♂♂	—	7,9	16,9	33,8	24,2	13,7	3,5	431	$4,29 \pm 0,06$
	Hu⁺	♀♀	1,3	10,5	19,2	36,7	18,3	10,5	3,5	229	$4,06 \pm 0,08$
		♂♂	—	1,9	14,6	23,0	30,3	23,9	6,3	205	$4,79 \pm 0,08$
F_2	*Hu*	♀♀	—	11,9	18,0	30,4	20,6	16,0	3,1	194	$4,20 \pm 0,09$
(IV)		♂♂	—	5,6	11,7	29,0	26,8	20,7	6,2	179	$4,64 \pm 0,09$
	Hu⁺	♀♀	—	3,6	14,6	36,4	20,0	20,0	5,4	55	$4,54 \pm 0,16$
		♂♂	—	1,1	9,8	18,5	25,0	33,7	11,9	92	$5,16 \pm 0,13$

Die Frage ist nun, ob sich diese morphologischen Beziehungen durch das *Kreuzungsexperiment* bestätigen lassen. Die reziproken Kreuzungen zwischen „Siebenbürgen" und „Helles Umfeld" verhalten sich nicht gleich, wie die Variabilität des Schattens zeigt (Abb. 17, Tabelle 22). Doch muß man bei der Beurteilung dieser Unterschiede sehr vorsichtig sein, da nicht sicher ist, ob das Material in seinem Erbgut ganz gleichwertig ist, da bei der D_I-stark-Selektion nicht auf den Ausprägungsgrad des Schattens geachtet wurde. In Tabelle 21 ist das Ergebnis der F_1 für die Korrelation zwischen Schatten und $D_{II\,1}$-Fleck bei den *Hu*-Tieren aufgeführt. Es besteht bei ♂♂ und ♀♀ beider Kreuzungen eine positive Korrelation, doch läßt sie sich nur bei den ♀♀ der Kreuzung sichern, deren Mutter eine Schattenbinde besaß.

Für die F_2 wurden *Hu*-Tiere aus der F_1 mit einer möglichst dunklen Schattenbinde angesetzt (Abb. 15b). Die Variabilitätskurven für den Schatten (Abb. 17, Tabelle 22) zeigen keinen Verlauf wie er bei der Aufspaltung eines monohybriden Erbmerkmals in der F_2 zu erwarten wäre. Zwischen den Nachkommen der reziproken Kreuzungen fallen Unterschiede in der Ausprägungsstärke des Schattens auf. Die F_2 der Kreuzung *Hu* × Siebenbürgen hat, einerlei ob *Hu*- oder *Hu*⁺-Phänotypen, dunklere Schatten als die F_2 der reziproken Kreuzung (Tabelle 22). Der größte Unterschied besteht aber bei den Korrelationskoeffizienten (Tabelle 21). Positive, gut gesicherte Korrelationen zwischen $D_{II\,1}$-Fleck und Schatten sind bei *Hu*- und *Hu*⁺-Tieren nur in der Kreuzung vorhanden, die eine Großmutter

Tabelle 23. *Ausprägungsstärke der D_{II} für die D_I-stark-Selektion, „Siebenbürgen" und die Kreuzungen dieser Stämme* (F_1 *und* F_2).

K	Phänotyp		D_{II}-Klassen 1	2	3	4	5	6	7	n	$M \pm m$
I	*Hu*	♀♀	21,1	56,3	22,6					213	$2{,}02 \pm 0{,}05$
P		♂♂	25,6	61,8	10,1	2,5				199	$1{,}89 \pm 0{,}05$
II	*Sh*	♀♀			9,9	55,1	35,0			243	$4{,}25 \pm 0{,}04$
P		♂♂			19,4	53,7	26,9			216	$4{,}07 \pm 0{,}05$
I	*Hu⁺*	♀♀					5,6	69,0	25,4	126	$6{,}20 \pm 0{,}05$
P		♂♂					31,5	56,5	12,0	108	$5{,}81 \pm 0{,}06$
F_1	*Hu*	♀♀	49,4	50,6						81	
III		♂♂	44,0	56,0						84	
	Hu⁺	♀♀				2,5	44,3	53,2		79	
		♂♂				6,0	65,1	28,9		83	$5{,}23 \pm 0{,}06$
F_1	*Hu*	♀♀	48,6	51,4						113	
IV		♂♂	50,8	49,2						126	
	Hu⁺	♀♀				1,4	30,2	68,4		139	
		♂♂				5,9	54,6	39,5		119	$5{,}34 \pm 0{,}05$
F_2	*Hu*	♀♀	39,7	58,8	1,5					448	$1{,}62 \pm 0{,}03$
(III)		♂♂	41,5	57,2	1,3					438	$1{,}60 \pm 0{,}02$
	Hu⁺	♀♀				8,9	31,5	45,5	14,1	235	$5{,}65 \pm 0{,}05$
		♂♂				15,6	41,7	35,6	7,1	211	$5{,}34 \pm 0{,}06$
F_2	*Hu*	♀♀	30,4	66,5	3,1					194	$1{,}73 \pm 0{,}04$
(IV)		♂♂	29,4	64,5	6,1					180	$1{,}77 \pm 0{,}04$
	Hu⁺	♀♀				5,2	40,4	40,4	14,0	57	$5{,}63 \pm 0{,}10$
		♂♂				6,4	42,6	40,4	10,6	94	$5{,}55 \pm 0{,}08$

Tabelle 24. *Ausprägungsstärke des D_{III}-Flecks für die D_I-stark-Selektion, „Siebenbürgen" und die Kreuzungen dieser Stämme* (F_1 und F_2).

K	Phänotyp		D_{III}-Klassen 1	2	3	4	5	6	7	n	$M \pm m$
I	*Hu*	♀♀		2,8	25,6	69,3	2,3			218	$3{,}70 \pm 0{,}04$
P		♂♂	1,0	9,1	36,7	49,2	4,0			199	$3{,}46 \pm 0{,}05$
II	*Sh*	♀♀					16,8	64,4	18,8	244	$6{,}02 \pm 0{,}04$
P		♂♂					8,3	59,3	32,4	216	$6{,}25 \pm 0{,}04$
I	*Hu⁺*	♀♀					2,4	45,3	52,3	128	
P		♂♂					2,7	44,0	53,3	109	
F_1	*Hu*	♀♀		7,5	30,0	62,5				80	
III		♂♂			29,4	61,2	9,4			85	$3{,}79 \pm 0{,}07$
	Hu⁺	♀♀					2,5	55,7	41,8	79	$6{,}40 \pm 0{,}06$
		♂♂						36,9	63,1	84	
F_1	*Hu*	♀♀		6,5	38,0	55,5				108	
IV		♂♂		4,9	27,9	64,0	3,2			122	$3{,}65 \pm 0{,}06$
	Hu⁺	♀♀					3,0	76,3	20,7	135	$6{,}18 \pm 0{,}04$
		♂♂					4,2	44,5	51,3	119	
F_2	*Hu*	♀♀		7,0	36,6	50,1	6,3			429	$3{,}56 \pm 0{,}03$
(III)		♂♂		8,9	34,1	49,0	8,0			426	$3{,}56 \pm 0{,}04$
	Hu⁺	♀♀					2,6	57,3	40,1	227	$6{,}37 \pm 0{,}03$
		♂♂					2,4	44,9	52,7	205	
F_2	*Hu*	♀♀		5,7	35,8	52,3	6,2			193	$3{,}59 \pm 0{,}05$
(IV)		♂♂		3,4	22,6	62,1	11,9			177	$3{,}82 \pm 0{,}05$
	Hu⁺	♀♀						68,5	31,5	54	
		♂♂						43,5	56,5	92	

mit Schattenbinde hatten. In der anderen Kreuzung ist sie trotz des dunkleren Schattens nicht nachweisbar.

Dieser reziproke Unterschied ist nicht durch Rückkreuzungen gesichert, da er unerwartet gefunden wurde. Die Rückkreuzungen sind aber angesetzt worden und die Frage nach der Ursache dieses Unterschiedes soll noch geklärt werden.

Die F_2 der Kreuzung Siebenbürgen $\times$ *Hu* zeigt einen *echten Zusammenhang zwischen der Ausprägungsstärke des D_{III}-Flecks und dem Schatten* (Tabelle 21). Vergleicht man den Stamm Siebenbürgen mit den aus der F_2 herausspaltenden *wild*-Tieren, dann ist die Korrelation etwas kleiner. Der Unterschied ist jedoch nicht statistisch gesichert. Der Vergleich der *Hu*-Tiere aus der *P*- und F_2-Generation zeigt dagegen eine Steigerung, die bei den ♂♂ signifikant ist. Damit ist die Erwartung erfüllt, daß sich durch Einkreuzen eines starken Schattens in Tiere mit hellem Umfeld ein Zusammenhang zwischen D_{III}-Fleck und Schatten in der F_2 besser nachweisen lassen muß als bei den *Hu*-Tieren der *P*-Generation. In der F_1 kommt diese Beziehung nicht so stark zum Ausdruck, weil zwei durch Inzucht recht verschieden gewordene Genome zusammentreffen.

V. Diskussion.

Durch die Untersuchungen von KÜHN und v. ENGELHARDT (1933) ist bekannt, daß das *Symmetriefeld* bei der Mehlmotte durch einen Determinationsvorgang, der sich über die Oberfläche des Flügels ausbreitet, zustande kommt. Die Determination geht vom Vorder- und Hinterrand des Flügels in der Gegend der Symmetrieachse aus. In der Analislinie verschmelzen die beiden Felder miteinander und dehnen sich proximal- und distalwärts aus. Das Symmetriefeld wird in den weißen Randsaum (D_w und P_w), das Begleitschwarz am Rand des Infeldes D_I und P_I) und das Zentralfeld gegliedert. Die Ausdehnung des Symmetriefeldes wird durch Erbfaktoren bestimmt und kann experimentell abgeändert werden (z. B. durch Temperaturreize, Brenndefekte). Über die Art der Grenze eines entwicklungsphysiologischen Feldes, die sich in der Ausbildung von *Randzonen* äußert, ist bis jetzt nichts bekannt. Sie liegt vermutlich in einer Struktureigentümlichkeit dieser Grenzgebiete. Die schwarzen Querbinden des Umfeldes bilden sich unabhängig vom Symmetriefeld aus. Ihre Elemente liegen auf den Adern und können sich, wenn das Symmetriefeld verengt ist, erheblich in die Länge strecken. Ihrer Ausdehnung wird durch den weißen Randsaum eine Schranke gesetzt. Bei experimentell hervorgerufener rudimentärer Ausbildung des Symmetriefeldes können D_{II} und P_{II} sogar als Aderschwärzung den ganzen Flügel durchziehen. Rein *morphologisch* rechnet man auch diese schwarzen Querbinden zum Symmetriesystem, da eine hohe positive Korrelation zwischen den beiden schwarzen Begleitbinden der weißen Randsäume besteht. Die Untersuchungen von KÜHN und v. ENGELHARDT haben jedoch ergeben, daß das *entwicklungsphysiologische Feld* die D_{II} und P_{II} nicht einschließt. Das gleiche zeigt auch die neue Mutation „Helles Umfeld". Ihrer Wirkung ist an der entwicklungsphysiologisch erschlossenen Grenze eine Schranke gesetzt. Sie kann die dunklen Querbinden des Umfeldes auslöschen. Sie „nagt" auch noch das Begleitschwarz des weißen Randsaumes an und verengt das Symmetriefeld um einen kleinen Betrag, aber auf das Zentralfeld hat sie keinen Einfluß. Die *gegen*

das Symmetriefeld gerichtete aufhellende Tendenz von *Hu* stößt an der Feldgrenze auf einen Widerstand.

In Zuchten der D_I-schwach-Selektion, die den Faktor „musterlos" (*ml*) enthalten, findet man eine weitere Erscheinungsform der Mutation „Helles Umfeld". Bei ihr ist nämlich auch das *Begleitschwarz* (D_I) *der weißen Distalbinde ausgelöscht und das Zentralfeld erscheint aufgehellt* (Abb. 2c). Für diese Wirkungsstufe von *Hu* scheint es an der distalen Feldgrenze kein Hindernis zu geben. Es scheint, daß *ml*, das *homozygot das Zeichnungsmuster vollständig unterdrückt, heterozygot die Ausbildung der Feldgrenze hemmt oder sie zerstört.* Die gegen das Symmetriefeld gerichtete Tendenz von *Hu* kann sich dann voll auswirken und die Gliederung des Symmetriefeldes geht verloren.

Erhalten bleiben die *Mittelflecken*, deren Determination von der Ausbreitung des Symmetriefeldes unabhängig ist (Kühn und v. Engelhardt 1953). Wie Abb. 2c zeigt, widersteht die proximale Querbinde P_I dieser Auslöschung besser als die D_I, was nicht selbstverständlich ist, da *Hu* im Wurzelfeld genau so wirkt, wie im Außenfeld. Es bleibt daher die Frage, warum die P_I weniger betroffen wird.

Bei dem Schwammspinner *Lymantria* ist die Erscheinung, daß die proximalen Zeichnungselemente stärker ausgebildet sind, als die distalen, weit verbreitet, so daß Henke (1943) von einem „proximodistalen Gefälle abnehmender Tendenz zur Ausbildung der Symmetriebinden" spricht. Der Ort der P_I ist bei den meisten Schmetterlingen nicht nur die proximale Grenze des Symmetriefeldes, sondern auch die des *Mittelschattenfeldes.* Henke vermutet, daß dies die Ursache für den Unterschied in der Ausbildungsstärke zwischen D_I und P_I ist. Es ist durchaus möglich, daß diese „Summierung" auch bei *Ephestia* vorhanden ist und der Aufhellung durch *Hu* + *ml* in der D_I-schwach-Selektion einen stärkeren Widerstand entgegensetzt als D_I und Schatten allein.

Das *Mittelschattenfeld*, dessen proximale Grenze meistens mit der P_I zusammenfällt, breitet sich innerhalb des Symmetriefeldes aus und wird distal vom Schatten begrenzt, der gewöhnlich zwischen Mittelflecken und D_I quer über den Flügel verläuft. Henke (1943) erschloß aus der vergleichend-morphologischen Betrachtung verschiedener geographischer Rassen von *Lymantria*, sowie aus Defektversuchen an diesen Schmetterlingen, für das Mittelschattenfeld einen *Determinationsvorgang, der vom Vorder- und Hinterrand des Flügels ausgeht und von proximal nach distal fortschreitet.* Kühn und v. Engelhardt (1944) haben bei *Ptychopoda seriata* Ähnliches beobachtet. Der Schatten konnte in der Flügelmitte mit der P_I verschmelzen, so daß nur am Vorder- und Hinterrand des Flügels kleine Mittelschattenfelder auftraten. Er konnte in seiner Lage stark variieren, so daß er proximal oder distal von den Mittelflecken verlief, oder diese einschloß. Hitzereizversuche ergaben genaue Phänokopien dieser Erscheinungen.

Die Untersuchungen Henkes an *Lymantria* haben gezeigt, daß die drei verschiedenen Feldgliederungsmuster Umfeld, Zentralfeld und Schattenfeld konzentrisch auf dem Flügel angeordnet sind und nacheinander determiniert werden. Das Schattenfeld wird *zuletzt innerhalb vom Zentralfeld festgelegt* und ist das kleinste. Die Lage des Schattens verhält sich bei *Ptychopoda* korrelativ zur Lage der D_I (Kühn und v. Engelhardt 1944). Bei *Lymantria* ist sie unabhängig

von der D_I, überschneidet sie aber nie. Der Schatten von *Ephestia*, der im *Stamm Siebenbürgen* besonders stark ausgebildet ist, greift distal über das Symmetriefeld hinaus. Kreuzt man ihn in Tiere mit hellem Umfeld ein, so wird dieser Zusammenhang besonders deutlich. Der Schatten wird am Vorderrand des Flügels von der weißen Distalbinde durchschnitten (Abb. 15a). Was im Stamm Siebenbürgen an dunklen Zeichnungselementen außerhalb des Mittelschattenfeldes liegt, ist schwach ausgebildet, was in seinen Bereich fällt, erfährt eine *Verstärkung* (D_{I1}- und D_{III}-Fleck verglichen mit den übrigen Elementen der distalen schwarzen Querbinden). Der Faktor *Hu* findet auch in diesem Stamm eine Schranke an den weißen Randsäumen des Symmetriefeldes, doch kann sich der D_{III}-Fleck in diesen Kreuzungen noch als Element des Schattens im Außenfeld gegen die Aufhellung von *Hu* behaupten. Das Schattenfeld verhält sich bei *Ephestia* also selbständiger gegenüber Zentral- und Umfeld als bei *Ptychopoda* und *Lymantria*.

Zusammenfassung.

Die neue Mutation „Helles Umfeld" (*Hu*) ändert das Zeichnungsmuster des Vorderflügels ab. Sie ist homozygot letal. Der Einfluß auf die Zeichnung besteht in einer Aufhellung des Umfeldes. P_{II} und D_{II} werden mit Ausnahme des D_{III}-Flecks bis auf einzelne schwarze Schuppen ausgelöscht. Die D_I wird wenig abgeschwächt. Das Infeld wird um 2,5% der Flügellänge verengt. Die Spaltzahlen weisen *Hu* in bezug auf seinen Einfluß auf die D_{II} als dominanten, monohybrid spaltenden Faktor mit vollständiger Penetranz aus. In bezug auf die Letalität vererbt er sich rezessiv. *Hu* trat in einem Stamm mit der homozygot letalen Mutation *Sy* (Symmetriefeldverengung) auf. Die Mendelzahlen von Kreuzungen zeigen, daß *Hu* und *Sy* zwei voneinander unabhängige, frei kombinierbare Faktoren sind. Gelege-Größe, Schlüpfzahlen der Eiräupchen und Aufwachszahlen der Räupchen bis zur Imago wurden für *Hu*-, *Sy*-, *HuSy*- und *wild*-Zuchten bestimmt und festgestellt, daß die letale Wirkung von *Hu* in die Zeit der Embryonalentwicklung fällt. *SySy*-Embryonen sterben zu einem Teil früher ab als *Hu Hu*-Embryonen. Bei Tieren, die heterozygot den Faktor *ml* (musterlos) enthalten, wird durch *ml* die Symmetriefeldgrenze verwischt und durch *Hu* auch die D_I mehr oder weniger ausgelöscht. Die aufhellende Wirkung von *Hu* reicht dann bis ins Zentralfeld hinein. Der Faktor *ml* wird in Verbindung mit *Hu* heterozygot sichtbar. Die Schattenbinde des Stammes „Siebenbürgen", läßt sich in Tiere mit hellem Umfeld einkreuzen. Hohe positive Korrelationen zwischen Schatten und D_{III}-Fleck weisen die Zusammengehörigkeit der beiden Elemente zu einem System auf. Kreuzungen zwischen Siebenbürgen und *Hu* zeigen, daß sich der D_{III}-Fleck im Außenfeld als Element des Schattens gegen die Aufhellung durch *Hu* durchzusetzen vermag.

Literatur.

Clausen, H.: Kreuzungsanalyse des Zeichnungsmusters zweier Stämme von *Ephestia kühniella* Zeller („Siebenbürgen" und „Göttingen N VI"). Z. Vererbungslehre **72** (1937). — Geissel, H.: Entwicklungsdauer, Flügellänge und Vitalität ingezüchteter Mehlmottenstämme und ihrer Kreuzungen. Z. Vererbungslehre **71** (1936). — Henke, K.: Entwicklung und Bau tierischer Zeichnungsmuster. Verh. dtsch. zool. Ges. **1935**. — Vergleichende und experimentelle Untersuchungen an *Lymantria* zur Musterbildung auf dem Schmetterlingsflügel. Nachr.

Akad. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **1943**. — Koller, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen. Dresden und Leipzig 1943. — Kühn, A.: Entwicklungsphysiologische Wirkungen einiger Gene von *Ephestia kühniella* Z. Naturwiss. **20** (1932). — Vollständige Unterdrückung des Zeichnungsmusters durch eine Mutation der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller. Naturwiss. **27** (1939). — Kühn, A., u. M. v. Engelhardt: Über die Determination des Symmetriesystems auf dem Vorderflügel von *Ephestia kühniella* Zeller. Roux' Arch. **130** (1943). — Mutationen und Hitzemodifikationen von *Ptychopoda seriata* Schrk. Biol. Zbl. **64** (1944). — Kühn, A., u. K. Henke: Genetische und entwicklungsphysiologische Untersuchungen an der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller. Abh. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **15**, 1 (1929); **15**, 2 (1932); **15**, 3 (1936). — Sehl, A.: Furchung und Bildung der Keimanlage bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller nebst einer allgemeinen Übersicht über den Verlauf der Embryonalentwicklung. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **20** (1931). — Sengün, A.: Über eine neue Mutation (kurzflüglig) und über die Vitalitätsverhältnisse einiger Mutationsrassen der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller. Inaug.-Diss. Berlin 1939. — Weber, E.: Grundriß der biologischen Statistik für Naturwissenschaftler und Mediziner. Jena 1948.

Henriette Seeger, Tübingen,
Max-Planck-Institut für Biologie.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 86, S. 574—599 (1955).

Department of Zoology, University of California, Berkeley, Calif.

THE EFFECT OF AGING THE MATERNAL PARENT UPON THE SEX RATIO IN *DROSOPHILA MELANOGASTER*.

By

Aloha Hannah.

With 3 figures in the text.

(Eingegangen am 10. Januar 1955.)

Introduction.

In a recent study of one of the ring-X chromosomes (X^{c2}) in *Drosophila melanogaster* Brown and Hannah (1952) reported that in addition to a high incidence of gynanders among the offspring of females which had been aged for a number of days before mating to X^{c2} males, there was — particularly in one experiment — a reduction in the number of 2X (female) progeny. One of the factors proposed to account for the change in the sex ratio was elimination of the ring-X chromosome in the early cleavage stages of the 2X embryos thus changing females, to XO males. Either misduplication of the ring chromosome or sister-strand crossing over followed by elimination of the dicentric chromosome during the first cleavage could explain these results. Misduplication, sister-strand crossing over, lagging of the ring-X chromosome, or crossing over involving both the ring- and rod-chromosomes in later cleavage stages would result in XO males only if the XO tissue were increased in subsequent development at the expense of the XX tissue.

A change in the sex ratio is not necessarily a consequence of a cytogenetic mechanism. L. V. Morgan (1933) found that females heterozygous for the $X^{c}y$, ring-X chromosome were consistently less viable than their sibling sisters with two rod-X chromosomes, the viability being conditioned by the environment and apparently not correlated with gynander production. If differential viability is responsible for the change in the sex ratio, any one of the factors proposed by Brown and Hannah could be responsible for elimination of the ring chromosome, and consequently production of gynanders. However, increase in gynanders would not necessarily be correlated with a decrease in the number of female offspring.

An alternative hypothesis is that individuals with XO tissue, or XO males, may be less viable than XX or XY flies. In this case the sex ratio would be directly correlated with and an indirect consequence of chromosome elimination.

Finally, the change in the sex ratio among the offspring of aged females may be ubiquitous to all genotypes. Although there have been numerous papers dealing with fecundity of *Drosophila* females either during consecutive days of ovipositing or after aging them as virgins, most of them have not been concerned with development of the progeny through eclosion, hence there is little about the effect of the age of the maternal parent upon the secondary sex ratio. Among those who have studied the sex ratio of the imagos, Hyde (1914) believed that there was no change. Hanson (1928) and Lawrence (1940) found a decrease in

female offspring with increasing age of the female parent. LAURINAT (1931) reported an increase of females from females aged as virgins, however, the great range among the replicated cultures suggests that the difference may not be statistically significant.

It is interesting to note in this connection that HERTWIG (1921) found a change in the sex ratio in the offspring of aged *Rana esculanta* and *Lymantria dispar* females. In the first species the female offspring were reduced in number, while in *Lymantria* the males (which are known to be the homogametic sex) were reduced.

Experiments were set up to determine the factors instrumental in the change in the sex ratio among the progeny of aged females and to find if the change is restricted to crosses involving the ring-X chromosome or common to all females. Furthermore an attempt was made to determine if the correlation between the increase in gynanders and the decrease in 2X offspring from aged females could be attributed to a single mechanism. This paper will be restricted, primarily, to the results concerning the sex ratio and subsequent papers will deal with the genetic and environmental factors affecting elimination of the X^{c2} chromosome.

Materials and Methods.

Crosses: Virgin females of various genotypes were aged for from 4 to 28 days at either 18° or 26° C in the standard half-pint culture bottles before mating to males 0.5—3.5 hours of age. For the mass matings 20 anesthetized females were placed in a fresh, yeasted culture bottle with an equal or greater number of unetherized males. All parents were transferred to a new culture bottle at the end of 24 hours and either discarded at the end of 48 hours or transferred to a new bottle for a third 24 hour period or longer. All cultures were incubated at 26° C. (For details see HANNAH, 1955.)

A second series of tests were with one female to two males. These cultures were grown in half-ounce containers (creamers). Daily transfers were made for varying periods. Egg counts were made at the end of each 24-hour laying period, and in some cases larval counts were made 24 hours later.

The 24-hour periods listed in the text and tables refer to all of the offspring which emerge from eggs deposited during a 24-hour period. Beginning with the first day in which the offspring were present, counts were made every day or every two days until all F_1 flies had emerged. Every fly was checked for evidence of gynandric tissue or other mosaicism. The per cent gynanders was obtained by dividing the number of gynanders by the number of females plus gynanders. In calculating the sex-ratio the gynanders were recorded as females. Matroclinous females and patroclinous males occurred in a low incidence in most cultures, but probably the bias introduced by including them in the sex-ratio calculations where they could be detected and ignoring them where they could not is probably not significant. Other discrepencies, i.e., a high incidence of patroclinous males in the progeny of females heterozygous for the ring-X chromosome were taken into account in making the calculations.

Genotypes: The following strains were used for the various tests: *y ac sn* (*y*, *ac*, sn^3); M-5 (In sc^{81}, *B*, In-S, w^a, sc^8); Binscy (*y*, In sc^{81}, *B*, In-49, sc^8); *y Hw m f* (*y*, *Hw*, In-49, v^o, m^2, *f*); X^{c2} (X^{c2} *t* — ring-X chromosome); X^{c2} *sn* (ring-X

chromosome with singed introduced by crossing over); $y\ f/sc^8 \cdot Y$ females and $X^{c3}/sc^8 \cdot Y$ males (X^{c3} (tm *ac*) w^a, In-S, *B* — a ring-X chromosome deficient for y^+ and ac^+; $sc^8 \cdot Y$ — a Y chromosome with the tip of the X (y^+ and ac^+) translocated to it — MULLER, 1948); Samarkand (a wild-type stock inbred 200 generations). Various combinations of these chromosomes were obtained by means of reciprocal crosses and back crosses.

In addition, several attached-X chromosome stocks were used for the special tests of viability of XO males: $y\ f/Y$ (yf = females and X^{c2} males); $y\ w\ bb/O$ (y^2, *su-w*^{a}, w^e, *bb*) females and $X \cdot Y\ y,\ B$ males (LINDSLEY and NOVITSKI, 1950). For example, to obtain XO males, $y\ w\ bb/O$ females were mated to *y ac sn* males. The F_1 offspring were $y\ w\ bb/Y$ females and *y ac sn*, XO, males. The F_1 $y\ w\ bb/Y$ females were backcrossed to *y ac sn* males from the stock giving $y\ w\ bb/Y$ females and *y ac sn*, XY, males. Backcrosses were made with the other strains in the same manner. Comparison of the sex ratio in the F_1 to the back-cross progeny gives evidence concerning the viability of XO males as compared to XY males although it does not take into account the residual genetic diversity.

The simplified formula for the genotype of each strain will be used throughout the text.

Experimental Results.

A. Preliminary Experiments.

In a cross of M-5/*y sc m f* females mated to X^{c2} males the sex ratio was exceedingly biased — 39.0% females from the aged as compared to 46.7% from the unaged females (BROWN and HANNAH, 1952). In addition it was observed that a number of the M-5 males had a phenotype characteristic of the XO condition, i.e., variegation of yellow and achaete (as determined by mating M-5 males to attached-X females without a Y chromosome). In a second cross, of M-5 females (aged 14 days at 18° C) and X^{c2} *sn* males, only 27.3% of the 688 offspring were 2X in constitution and again a relatively large proportion of the M-5 males appeared to be phenotypically XO. If these were XO males as the result of complete elimination of the ring-X chromosome in the M-5/X^{c2} *sn* flies, about one-third of all of the males from this cross should have been XO and therefore sterile. Of the 58 males tested for fertility, by mating to attached-X females, 52 were fertile. (Of the six sterile cultures one had no eggs and could be due to infertility of the female.) The probability that six sterile cultures of 58 is a random sample of males one-third of which are sterile is between 0.02 and 0.01. It therefore seemed unlikely that the abnormal sex-ratio among the offspring of aged M-5 females and X^{c2} *sn* males was due to the production of a large number of XO males.

A second test was made with the *y ac sn* males from a cross of *y ac sn* females (aged 21 days at 18° C) and X^{c2} males in which the average sex-ratio for 33 single pair matings was 38.6% females. Males from two of the matings in which the sex-ratio was extremely distorted (3 females to 25 males) were tested for fertility. Only one culture of the 24 males tested was sterile and in this one both the females and the male were dead within three days after mating. The results from these two experiments were highly indicative that the change in the sex ratio was not due to the production of XO males.

On the other hand, preliminary data from another experiment suggested that the XX eggs are less viable than the XY eggs during development. The first two or three eggs laid by 14 aged, *y ac sn*/X^{c2} females mated to X^{c2} males were carefully observed from the time of oviposition until eclosion of the adult. In a total of 29 eggs, 22 had some development (cephalic furrow and/or trachae), 19 developed into the mouth-part stage, 17 into larvae, 12 into pupae and 11 emerged from the pupal cases. 10 of the eclosed flies were males (five *y ac sn* and five X^{c2}) and one was a gynander.

The results from these experiments made it appear unlikely that the change in the sex-ratio among the offspring of aged females was the result of "complete elimination" of the ring-X chromosome early in development and hence the production of XO males. On the contrary, the data pointed to the possibility that the 2X flies were less viable than the XY flies.

B. Ring-X Genotypes and the Sex Ratio.

1. Age of the maternal parent and the sex ratio.

Two experiments were made to determine the effect of aging *y ac sn* females before mating to X^{c2} males upon the sex ratio in their offspring: (I) Offspring from eggs deposited by aged females in mass matings during the first and second 24 hours after mating compared to offspring from unaged females, (II) offspring from eggs deposited by aged females in single cultures for a period of from six to 12 days after mating, compared to offspring from unaged females. A summary of the data are given in table 1. The incidence of females from eggs laid by the

Table 1. *Effect of aging the maternal parent before mating upon the sex ratio of her offspring.* Summary of mass matings and matings of single females: *y ac sn* females and X^{c2} males. 1st (24 hours) refers to the offspring from eggs laid in the first 24 hours after mating, 2nd (24 hours) to offspring from eggs laid in the second 24 hours after mating and 3rd (4—10 days) to offspring from eggs laid in the third and subsequent 24 hour periods. (For details see tables 2 and 3.)

♀♀ parent	Offspring	Mass matings		Single ♀♀ matings	
		flies	% ♀♀	flies	% ♀♀
Unaged	Total (12 days)	11,677	50.39	810	48.77
Aged	1st (24 hours)	9,560	47.48	3,819	45.82
	2nd (24 hours)	18,151	50.26	5,094	46.09
	3rd (4—10 days)	—	—	10,324	47.85

aged maternal parents in the first 24 hours after mating was less than the incidence from unaged females. In the mass matings the difference was statistically significant ($\chi^2 = 17.82^{**}$)[1]. In both the mass matings and matings of single females the incidence of female offspring for the subsequent periods was less than in the controls, but the difference was not significant.

a) Change in the sex ratio due to age of the eggs. Mass matings: The first group of experiments were made to determine the effect of aging virgin females at different temperatures and for different lengths of time upon the sex ratio of the

[1] An asterisk following the Chi square in all tables as well as in the text means that it is significant at the 5% level and two asterisks significant at the 1% level.

progeny emerging from eggs laid in the first and second 24 hours after mating. Homozygous *y ac sn* females were aged for 4, 7, 11, 14 and 21 days at 18° C and 7 and 14 days at 26° C before mating to X^{c2} males. In addition there was a control group, offspring of 12 consecutive days of egg laying by females of the same genotype but less than four hours of age at the time of mating to X^{c2} males. The results of Experiment I (mass matings) comparing the sex ratio of offspring from aged eggs (first 24 hours) to the sex ratio of offspring from freshly mature eggs (second 24 hours), summarized in table 1, are presented in detail in table 2.

Table 2. *Effect of aging females before mating upon the incidence of gynanders and the sex ratio among their offspring for the first and second 24 hours after mating.* Experiment I: Mass matings of *y ac sn* females and X^{c2} ♂♂. The % gynanders is the ratio of gynanders to all 2X progeny.

P ♀♀: days aged	Number tests	1st 24 hours				2nd 24 hours				χ^2: X^{c2} J test 1st:2nd	
		total offspring	% gyn	% ♀♀	χ^2 1:1 ratio	total offspring	% gyn	% ♀♀	χ^2 1:1 ratio	sig.	homog.
Controls: P ♀♀s not aged											
0	43[1]	11,677	0.90	50.39	0.71						
P ♀♀s aged at 18° C											
4	4	995	2.92	48.24	1.23	2735	0.79	50.60	1.58	1.58	0.90
7	6	1278	4.77	49.22	0.31	3349	1.39	49.51	0.32	0.04	8.32
11	6	1219	19.86	46.27	6.79**	1997	5.00	49.07	0.68	2.34	10.19
14	8	2416	16.92	46.23[2]	13.71**	3430	1.81	48.20	4.33*	2.22	17.82 **
21	11	1514	11.26	44.58	17.76**	3052	1.85	53.11	11.83**	29.23**	7.56
P ♀♀s aged at 26° C											
7	6	1447	3.68	52.52	3.68	2644	1.04	50.76	0.61	1.09	10.63
14	6	691	5.41	45.44	5.74*	994	2.48	51.27	0.61	5.25*	4.49

* χ^2 significant at the 5% level. ** χ^2 significant at the 1% level.
[1] 12 consecutive days of egg laying: P ♀♀s less than 4 hours of age at the time of mating.
[2] χ^2 of homogeneity = 16.48*. Deviations in the rest are not statistically significant.

The incidence of females in the control set of cultures was 50.39% for the total period and the difference from a 1:1 ratio was not statistically significant. The values per day ranged from 46.81 to 52.33% but the deviations were no greater than would be expected in random sampling. However, as was also found for the controls in other matings, the incidence of females was always lowest in the first 24 hours, increased for the next three or four days then decreased. The reason for this is not known.

Among the groups in which the maternal parents had been aged at 18° C, the incidence of females in the first 24-hour period decreased with increasing age of the parent, the lowest incidence being 44.58% in the offspring of females aged 21 days (the 21d—18° group). Although the difference from a 1:1 ratio was significant only after the female parent had been aged 11 or more days, a linear regression test (figure 1B) points to the probability that the reduction in female offspring is a function of the age of the maternal parents. In the two tests of females aged at 26° C, only the 14d—26° group (offspring of females aged 14 days at 26° C) with 45.44% females had a significant difference from a 1:1 ratio.

The incidence of females in the second 24-hour period was significantly different from a 1:1 ratio only after aging the parental female 14 days (the incidence

being lower) and 21 days (the incidence being higher). The low incidence of females in the second period of the 14 d—18° group may be attributed, in part, to the same factors which caused the heterogeneity in the first period (see table 2). One culture, with 38.14% females in the first period contributed 9.29 to the total Chi-square. In the second period this same culture (47.15% females) contributed 6.74 to the total Chi-square. Elimination of this one culture from the data of the first period would still result in 46.63% females, a statistically significant difference from a 1:1 sex ratio ($\chi^2 = 4.65$*) and homogeneity; in the second period, the incidence of females would be 48.38% and the deviation from a 1:1 ratio not significant. The reason for the high incidence of females in the second period of the 21 d—18° group is not known.

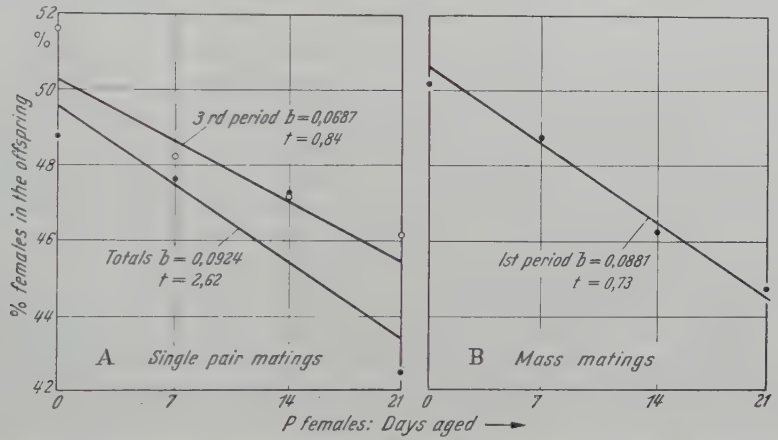


Figure 1 A and B. Change in the sex ratio with increasing age of the maternal parent: *y ac sn* females and X^{c2} males. A. Regression curve of the sex ratio in the progeny of the third period after mating compared to the totals: Change due to age of the parental female. The difference between the two curves is the change in the sex ratio due to the aged eggs. Experiment II. Single pair. matings. B. Regression curve of the sex ratio in the progeny of the first period after mating. Experiment I. Mass matings.

A difference between the two periods, as determined by a 2XJ Chi square test, was found only for the progeny of females aged for 21 days at 18° C and 14 days at 26° C (the last two columns table 2). These result could be interprested to mean that aging of the females before mating results in a decrease in the number of female offspring only in the first 24-hour period and occurs only after the female had been aged. If so the factor that causes a change in the sex ratio of the offspring of aged females must be acting upon the first produced eggs, presumably those which have been retained beyond the normal length of time in the ovaries.

Single female matings: The second series of tests — matings of one *y ac sn* female and X^{c2} males — gave somewhat different results (table 1). The sex ratio was more depressed than it was in the mass matings and for a longer length of time. However, as this occurs in the controls as well as the experimentals, it is probable that the cultural conditions were a very important factor in determining the secondary sex ratio in this experiment. It may be due, in part, to intrinsic differences between two the types of cultures viz., to humidity, but it can also be explained, in part, by the fact that single females lay fewer eggs than females in mass matings. The average number of offspring per female per day for the first 7 days of the controls was 21 for the mass matings and only 12

for the single female matings. Comparison of the number of offspring per female for the first and second 24-hour periods in the experimental groups shows the same trend:

	Mass matings		Single matings	
Groups	1st 24 hrs	2nd 24 hrs	1st 24 hrs	2nd 24 hrs
4 d—18°	12 flies	34 flies	13 flies	23 flies
7 d—18°	12 flies	30 flies	9 flies	32 flies
11 d—18°	10 flies	17 flies	7 flies	23 flies
14 d—18°	16 flies	23 flies	13 flies	20 flies
21 d—18°	7 flies	14 flies	4 flies	13 flies
14 d—26°	7 flies	9 flies	5 flies	11 flies

It appears as if the difference in the sex ratio between the first and second experiments for the 48-hour period can be attributed largely to the lower fecundity of the females when they are mated singly. If the change in the sex ratio is due to the aged eggs, the single female matings should have a lower incidence of female offspring than the mass matings in the second as well as the first 24-hour period because fewer of the retained eggs will have been laid in the first 24 hours. In the matings of single females it is probable also that a larger proportion of the females did not lay any eggs at all during the first 24 hours. If the offspring per female is calculated on the basis of the first 24 hours in which offspring were produced, the number of offspring per female is more nearly equivalent to that of the mass matings. Therefore the data in table 3 are tabulated on the basis of the first 24 hours in which offspring were produced rather than the first 24 hours after mating.

Table 3. *Effect of aging the maternal parents before mating upon the sex ratio among their offspring for the first 24 hours, the second 24 hours and the third period of from 4 to 10 days.* Experiment II: Matings of single *y ac sn* females an X^{c2} males. (The incidence of gynanders for each group is given in table 2, HANNAH, 1955.)

P ♀♀s:		Initial tests	Total days	1st period 1st 24 hours		2nd period 2nd 24 hours		Total 48 hours	3rd period 3rd + days		Total
days aged	temp °C			total flies	% ♀♀	total flies	% ♀♀	% ♀♀	total flies	% ♀♀	% ♀♀
Unaged		20	6	86	39.53	258	47.67	45.64	466	51.07	48.77
4	18	44	12	669	45.44	1050	46.48	46.07	3997	48.36	47.67
7	18	44	12	781	46.35	1302	46.93	46.71	3894	48.15	47.65
11	18	51	7	783	48.53	1138	46.92	47.58	281	48.04	47.50
14	18	46	10	997	46.04	827	48.85	47.31	931	47.26	47.30
21	18	35	8	345	38.55	520	39.04	38.83	999	46.55	42.49
14	26	33	6	244	45.90	257	42.02	43.91	222	45.49	44.40

A comparison is made, in table 3, of the sex ratio in the first 24 hours to the second 24 hours and of the first 48 hours to all subsequent 24 hour periods, and consequently is an estimate of the difference in the sex ratio among the offspring from aged eggs and unaged eggs. Among the offspring of the unaged females (controls) the sex ratio had a range of incidense and a curve similar to that of the controls in the mass matings, and the difference between the first two days and the last four days was not statistically significant. In the cultures from

the aged females there was not a significant difference in the sex ratio between the first and second periods. There was, however, a consistantly higher incidence of females in the third period compared to the incidence in the first 48 hours, although the difference was statistically significant only for the 21 d—18° group ($\chi^2 = 8.47^{**}$).

The results from the mass matings and the matings of single females agree in showing a lower sex ratio (in respect to females) in the first produced offspring. They differ, however, in two respects: The reduced incidence of females occurred only in the first period in the mass matings. Secondly the change in the sex ratio with increasing age of the maternal parent was not as consistent in the single female matings as it was in the mass matings. From these results it may be concluded that in the mass matings the majority of the aged eggs were laid in the first 24 hours, hence the incidence of females was higher in the second period. In the single female matings, however, many of the aged eggs were not laid until the second 24 hours, consequently the incidence of females did not increase until the third period. Evidence substantuating this hypothesis will be given in the section on Causes of the change in the sex ratio.

b) Change in the sex ratio due to age of the P female. In the matings of single females the incidence of female offspring in the third period decreased from 51.07% in the controls to 46.55% in the 21 d—18° group and 45.49% in the 14 d—26° group although the difference from a 0.958 ratio (51.07% females) was not significant for any group. The lack also of significant difference between the first two periods and the third period may be due to insufficient data, but probably is due primarily to the fact that there was a change in the sex ratio with increasing age of the maternal parent independent of the change due to the aged eggs. If the change in the sex ratio were due only to the aged eggs, which are laid primarily during the first 48 hours, there should be no decrease in the third period. But a linear regression test shows that there is an actual decrease in females ($b = 0.0687$) which is correlated with an increased age of the maternal parent (figure 1 A). Therefore it is highly probable that superimposed upon the change due to the aged eggs there is also a change in the sex ratio in the progeny from unaged eggs of the older females.

In the totals there is also a decrease in incidence of female progeny with increasing age of the maternal parent. The difference from a 1.051 ratio (48.77% females) was statistically significant in the 21 d—18° group ($\chi^2 = 29.31^{**}$) and the 14 d—26° group ($\chi^2 = 5.16^{*}$). A change in the sex ratio in the totals would be expected because the data include the extreme deviations of the first and second periods. The totals also show linearity in decrease of females with an increase in age of the maternal parent of $b = 0.0924$. Hence the difference between the two curves represents the change in the first 48 hours after mating, in other words the change in the sex ratio due to the aged eggs. The curve for the third period is the change due to the difference in age of the females.

2. Causes of a change in the sex ratio.

The results from the mass matings and the single female matings show that aging of the females before mating to X^{c2} males changed the sex ratio in two respects: (1) The offspring produced from eggs laid during the first 24 hours after

mating have a lower incidence of females than the offspring from subsequent subcultures. (2) Aged females have a lower incidence of female progeny than unaged females and the change in the sex ratio is progressive with increasing age of the maternal parent. The cause of the decrease in incidence of females is not completely understood, however, there is some evidence that death of the 2X embryos, rather than the production of XO males, is the primary mechanism.

a) *XO males.* If the change in the sex ratio was due primarily to complete elimination of the ring-X chromosome from individuals which began development as females, then the increase in XO males should be proportional to the decrease in females. This hypothesis was tested by means of a marked-Y chromosome ($sc^8 \cdot Y$, see MULLER 1948). In matings of *y ac sn* (aged) females and $X^{c2}/sc^8 \cdot Y$ males the expected progeny were: wild-type ($y\ ac\ sn/X^{c2}$) females and singed ($y\ ac\ sn/sc^8 \cdot Y$) males. Yellow-achaete-singed (XO) males would occur, according to this hypothesis, only by loss of the ring-X chromosome from the 2X flies. The results, given in table 4, show that there was indeed a relatively large number

Table 4. *Incidence of XO males among the offspring of y ac sn females and* $X^{c2}/sc^8 \cdot Y$ *males.* 2X offspring includes females, gynanders and XO males. 14d—18° = P ♀♀s aged 14 days at 18° C, and 21d—18° = P ♀♀s aged 21 days at 18° C before mating.

Group	Period	Total flies	2X offspring				
			% 2X	χ^2	XO males total	XO males % of 2X	% gynanders
Unaged (Con.)		3048[1]	50.39		23	1.50	0.65
14d—18°	1st 24 hrs	767	43.02	1st : Con. 13.23**	11	3.33	10.00
	2nd 24 hrs	1357	47.99	1st : 2nd 4.71*	14	2.13	2.29
	3rd 24 hrs	1018	48.62	1st : 3rd 5.30*	9	1.82	1.01
21d—18°	1st 24 hrs	1320	45.00	1st : Con. 10.86**	24	4.04	8.08
	2nd 24 hrs	2564	49.85	1st : 2nd 8.11**	21	1.64	0.55
	3rd 24 hrs	1866	47.75	1st : 3rd 2.19	24	2.70	0.34

[1] Total of 7 days.

of XO males, but they by no means accounted for the change in the sex ratio. Even though the XO males are included with the 2X offspring the incidence of females was 43.02% after aging the females 14 days and 45.00 per cent after aging them 21 days at 18° C. The difference between the controls and the experimentals was statistically significant. Consequently the XO males cannot account for the change in the sex ratio among the offspring of aged females.

In addition, although XO males do occur in a somewhat higher frequency among the first offspring of aged females, they also occurred in a substantually high frequency in the controls and subsequent subcultures of the aged females (table 4). The frequency and pattern of appearance suggests that the mechanism responsible for the XO males and the gynanders may not be the same. Many of the XO males may be due to missegregation of the sex-chromosomes during meiosis in the male rather than complete elimination of the ring chromosome from eggs heterozygous for a rod and a ring chromosome. The results in a series of crosses reveal that exceptional types, in respect to the Y chromosome, occur in a relatively high frequency regardless of the genotype. Evidence supporting this hypothesis is given in table 5.

Table 5. *Exceptional offspring (in respect to the Y chromosome) in the progeny of females or males with a marked-Y chromosome and a comparison of the frequency of exceptional offspring in the progeny of females with attached-X chromosomes or free-X chromosomes.* The presence of the Y chromosomes was detected by yellow body color and bobbed bristles; for details see Text.

	Genotype of the parents	Total Offspring	Super-♀♀	Exceptionals					
				Females			Males		Mosaics
				y	*y bb*	*y+*	*y*	*y+*	
1.	*y f*/*sc*^{8}·Y ♀♀ & *y ac sn*/Y ♂♂	2481	36	—	0	0	57	—	0
2.	*y f*/*sc*^{8}·Y ♀♀ & X^{c2}/Y ♂♂	1399	0	—	0	2	—	—	0
3.	*y w bb*/*sc*^{8}·Y ♀♀ & Binscy/Y ♂♂	395	0	—	0	0	11	—	0
4.	*y f*/*sc*^{8}·Y ♀♀ & *y ac sn*/*sc*^{8}·Y ♂♂	1533	12+1	18	0	—	29	—	1
5.	*y f*/Y ♀♀ & *y ac sn*/*sc*^{8}·Y ♂♂	1148	9	0	0	—	—	0	0
6.	*y w bb*/Y ♀♀ & Binscy/*sc*^{8}·Y ♂♂	947	0	0	0	—	—	1	0
7.	*y w bb*/O ♀♀ & *y ac sn*/Y ♂♂	1757	3	—	0	—	—	—	0
	y w bb/Y ♀♀ & *y ac sn*/Y ♂♂	1525	3	—	0	—	—	—	0
8.	*y w bb*/O ♀♀ & M - 5/Y or Binscy/Y ♂♂	1058	0	—	0	—	—	—	0
	y w bb/Y ♀♀ & M - 5/Y or Binscy/Y ♂♂	2543	0	—	2	—	—	—	0
9.	*y w bb*/O ♀♀ & X^{c2}/Y or X^{c2} *sn*/Y ♂♂	3298	0	—	0	—	—	—	0
	y w bb/Y ♀♀ & X^{c2}/Y or X^{c2} *sn*/Y ♂♂	7883	6	—	10	—	—	—	4
				y B			*y*		
10.	*y ac sn*/Binscy/Y ♀♀ & X^{c2}/*sc*^{8}·Y ♂♂	2863	0	20	—	—	14	—	1
11.	*y ac sn*/Binscy/*sc*^{8}·Y ♀♀ & X^{c2}/*sc*^{8}·Y ♂♂	6812	0	15	—	—	12		2
12.	*y ac sn*/Binscy/*sc*^{8}·Y ♀♀ & X^{c3}/*sc*^{8}·Y ♂♂	4418	1	13	—	—	13	—	0

Segregation of the marked-Y chromosome: In matings of females with attached-X chromosomes, the female progeny receive a Y chromosome from the male parent and the male offspring a Y chromosome from the female parent. Thus in a cross of *y f*/*sc*^{8}·Y females and *y ac sn*/Y males all female offspring would be expected to be yellow-forked in phenotype and all males singed. In the reciprocal cross, *y f*/Y × *y ac sn*/*sc*^{8}·Y, all females would be non-yellow and all males yellow-achaete-singed. In the third type of cross, *y f*/*sc*^{8}·Y × *y ac sn*/*sc*^{8}·Y, none of the offspring should be yellow. Similar crosses were made with *y w bb* females as well as X^{c2} and Binscy males (the Binscy chromosome in this cross had, in addition to the *y* and *B* mutants, a *miniature* allele which had arisen as a spontaneous mutant). The phenotypes in respect to the marked-Y chromosome wou d be the same as in the previous crosses. Other crosses of the same genotypes but without a marked-Y give additional information. As shown in table 5 Nos. 1—6 the expected results were not achieved. In almost every group there were exceptional females and males due to the loss of a Y chromosome.

In the first four crosses (Nos. 1—4) five unexpected phenotypes were present, of which only the yellow-achaete-singed males were due to loss of the *sc*^{8}·Y chromosome. They were yellow-forked females (No. 4), forked females (*y f*/*sc*^{8}·Y) (No. 2), a superfemale with a marked-Y chromosome (*y f*/*y ac sn*/*sc*^{8}·Y) (No. 4), and a mosaic superfemale (loss of the *y f* chromosome) (No. 4).

The yellow-forked females were unexpected because *y f*/O flies are usually lethal, or if present bobbed in phenotype. (In one test of *y f*/Y females and X·Y *y B* males, the offspring were: 651 *y B* males, 2 bobbed, (*y f*) females and 26 superfemales). Furthermore these yellow-forked females were restricted to one cross and some of their brothers were fertile. It seems highly probable that they had received a non-marked Y chromosome from the male parent.

From 0—7% of the offspring were exceptional yellow-achaete-singed males and (with the exceptions noted above) they were sterile, hence were XO males. No exceptional bobbed (*y f*/O) females were observed, but as their frequency is so very much lower than the exceptional males even if they were viable their absence could be due to sampling error.

In the second group (Nos. 5 and 6) the only exceptional was a non-yellow (Binscy/sc^8·Y) male.

In the third group (Nos. 7—9) the Y chromosome was not marked. For this reason only one exceptional type could be detected, the yellow-bobbed (*y w bb*/O) females. Twelve of this type were observed, all in the progeny of *y w bb*/Y females. The number of exceptions is so low, however, that their absence in the progeny of *y w bb*/O females is probably not significant. In addition there were four mosaic superfemales, one due to loss of the attached-X chromosome and three to loss of the ring-X chromosome.

The exceptional bobbed females in these crosses could have arisen as the result of elimination of the Y chromosome during development of the fly. If so it is extremely doubtful that somatic elimination of the Y chromosome from the XY males (in the marked-Y genotypes) would occur in a high enough frequency to account for all of the XO males in the first group. No males mosaic for XY and XO tissue were ever observed. Finally, the presence of exceptional non-yellow females (No. 2) and non-yellow males (No. 6) show that meiotic non-disjunction can occur. As these results are in agreement with those of SANDLER and BRAVER (1954) it is high probable that the exceptional offspring are primarily due to missegregation and/or chromosome loss during meiosis rather than to somatic loss.

It may be argued that missegregation is unique to genotypes with attached-X chromosomes. However, essentially the same results occur in genotypes with free-X chromosomes and a Y (table 5, Nos. 10—12). In these crosses the number of gynanders is rather high: 41 in No. 10, 115 in No. 11, and 47 in No. 12. The exceptional males could also be due to somatic loss of the ring chromosome. But if only somatic loss occurs, every yellow-Bar (*y ac sn*/Binscy) female would have had to begin development as a superfemale (*y ac sn*/Binscy/X^{c2}) before a ring-chromosome could be lost. Only one superfemale was observed. The three mosaics were genotypically *y ac sn*/Binscy/sc^8·Y; two had lost the Y chromosome and one the Binscy chromosome.

In view of the results from the attached-X females and their agreement with the findings of SANDLER and BRAVER (1954) the more likely interpretation is that in crosses Nos 10—12 the Y chromosome was lost during meiosis rather than the ring chromosome during somatic mitoses. Furthermore if meiotic loss of the Y occurs in a comparable frequency in crosses of *y ac sn* females and X^{c2}/sc^8·Y

males (table 4) a very small proportion of the XO males could be due to somatic elimination of the ring-X chromosome.

b) *Death of the 2X zygotes.* The results from the experiments with marked Y chromosome belie the hypothesis that the change in the sex ratio is due primarily to the conversion of XX flies into XO males as the result of elimination of the ring-X chromosome early in development. On the other hand, the evidence in favor the second hypothesis — preferential mortality of the 2X flies sometime during development — is difficult to obtain and not entirely conclusive. The best evidence for death of the 2X embryos was presented in the preliminary experiments (page 577): in a total of 29 first laid eggs by aged females 18 died sometime during development and of the 11 which emerged from the pupal cases ten were males and one was a gynander.

The single female matings give some evidence which is highly suggestive of a higher rate of mortality among the females than the males. Egg and larva counts were made for some of the cultures of the first period 48 hours after mating, that is when all of the eggs should have hatched into larvae. At that time 86.1% of the eggs from the 14d—18° group, 79.8% from the 21d—18° group and 75.6% of the 14d—26° group had hatched. Therefore fewer of the eggs from the older females hatch into larvae than eggs from the younger females. These results indicate that the older females have a higher number of eggs which are "over mature" and consequently incapable of being fetilized or if fertilized not developing beyond the initial stages. ,However there is also considerable lethality during later stages for about 10% of the offspring among the offspring of females aged for 14 days and 20% from females aged for 21 days die during larval and pupal stages. It may be that the preferential mortality of females occurs primarily during this period rather than during the initial development of the egg.

In the Totals, from 75 to 80% of the eggs from the control group and the groups in which the females had been aged 4—7 days developed into imagos whereas only 63 to 65% hatched from the cultures from females which had been aged 11 or more days. Assuming that male viabilty during development is no different in the cultures from the older females than in the cultures from the younger ones, i.e., calculating the hatch (imagos) from the males only, the expected hatch for all flies would be about 69% for the 14d—18° and 14d—26° groups and 75% for the 21d—18° group. These numbers are not greatly different from the percentage hatch in the cultures from the younger females. It seems likely, therefore that the greater part of the reduction in imagos can be accounted for by lethality of the 2X embryos.

3. Factors modifying the sex ratio.

A number of factors appear to be responsible for changing the sex ratio. Some may be intrinsic, characteristic for some or all genotypes and consequently give statistically significant changes. The majority, however, tend only to increase the heterogeneity. For example, unknown individual differences among the females or in cultural conditions, as was shown for the 14d—18° group on page 579, may contribute considerable to the total inhomogeneity.

Sex ratio curve: The change in sex ratio from day to day in consecutive days egg laying, particularly among the offspring of females which have not been aged,

is one of the greatest variables. It occurs in genotypes without the ring-X chromosomes as well as those with the ring-X and has a tendency to show a characteristic curve: the incidence of females is usually low in the first 24 hours, rises in the second and third periods then gradually levels off or drops in subsequent days. The cause of this is not known.

Pre-mating fecundity: Reduction in incidence of females in the progeny of females aged at 26° C occurred earlier than in the progeny of females aged at 18° C. This would be expected if the females aged at the lower temperature were physiologically less mature than those aged at 26°. However, this alone does not account for the difference between the two. The pattern of ovipositing by virgin females is different at different temperatures. Only two of the 35 females aged at 18° C oviposited during the 21 days of aging. The female that laid 28 eggs as a virgin

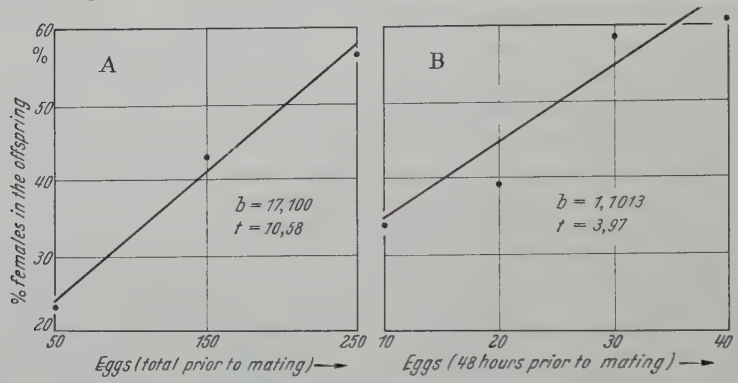


Figure 2 A u. B. Increase in the frequency of female offspring in the first 24 hours after mating compared to the number of eggs laid by the parental female prior to mating. Experiment II. Single female matings of *y ac sn* females (aged 14 days at 26° C) and X^{c2} males. A. Total fecundity during the 14 days prior to mating. Increase in per cent of females correlated with increase in number of eggs laid prior to mating. B. Fecundity for 48 hours prior to mating. Increase in per cent of females correlated with increase in number of eggs laid prior to mating.

was sterile (two eggs but no offspring) in the 4 days following mating, and the other female that laid one egg on the 19th day of aging, was no different than the other females after mating. The 33 females aged at 26° C laid an average of 150 eggs per female during the 14 days they were aged or 11 eggs per day. The total number of eggs per female ranged from none to 350. The number of eggs laid the 48 hours previous to mating ranged from 0 to 79.

In the 14d—26° group, the percentage incidence of female offspring in the first 24 hours after mating was found to be directly correlated with the number of eggs laid previous to mating: the lower the fecundity of the females during the aging period the more reduced the number of females in the first 24-hour period after mating (figure 2). This is true either for the total premating fecundity or the fecundity 48 hours prior to mating. Therefore females that retain their eggs during aging have a greater depression in the sex ratio of their progeny than females that lay eggs during the aging period.

The females aged singly at 18° C laid few or no eggs during the 21 days of aging. However, this is not true for the females aged in large groups. An estimate of the eggs in the culture bottles at the time of mating reveals that the females aged en masse for 14 days at 18° C lay an average of one to two eggs per day

during the aging period, but that the range, both among the individual females and among the different groups must be very great. The females aged en masse at 26° C probably have about five time greater oviposition than females aged at 18° C. However, at 26° C the total number of eggs laid by females aged singly and en masse cannot be greatly different. This variability in fecundity during aging could well account for some of the heterogeneity for the sex ratio in replicated cultures.

C. Rod-X Genotypes and the Sex ratio.

The mechanism most frequently proposed to account for the change in the sex ratio in ring-X genotypes is lethal losses resulting from the production of dicentric chromosomes. As dicentric chromosomes are unable to function normally in subsequent divisions, if they occur early enough in development or at a critical stage, the embryo would with all probability not survive. Either misdivision of the chromosome or somatic crossing over give dicentrics, but only in certain genotypes.

Assuming, for example, that the distorted sex ratio in ring-X heterozygotes is due entirely to somatic crossing over and consequent lethal losses, either sister-strand or non-sister-strand crossing over could give lethal losses. Crossing over in rod-X heterozygotes would give lethal losses only for some of the genotypes. Sister-strand crossing over should not result in lethal losses, whereas crossing over between two rods, one of which has an inversion, could be lethal as the result of formation of dicentric chromosomes. It follows therefore, if death of the female offspring is a consequence of somatic crossing over, and if aging of the maternal parent induces somatic crossing over, only some genotypes — those with a ring-X chromosome or inversion heterozygotes — should have a change in the sex ratio. If flies with rod-X genotypes also have a decrease in incidence of females when the maternal parent has been aged it seems unlikely that it can be due to somatic crossing over.

1. Rod-X crosses.

The sex ratio: If the change in the sex ratio is due to lethal losses as the result of somatic crossing over, the offspring of aged females, if they have normal X chromosomes should not have a reduced number of females. This was tested by matings of *y ac sn* females (aged at 18° C) and Samarkand males. The incidence of females for the first and second 24 hour periods was:

	1st 24 hours	2nd 24 hours
P ♀♀s aged 7 days	2262 flies 53.05% ♀♀	3577 flies 53.84% ♀♀
P ♀♀s aged 14 days	4172 flies 53.11% ♀♀	5826 flies 53.84% ♀♀
P ♀♀s aged 21 days	3111 flies 51.78% ♀♀	5766 flies 52.29% ♀♀

The incidence of females did decrease with increasing age of the maternal parent although the difference, using a Chi square test, was not statistically significant. However, there is a linear decrease with $b = 0.01985$ and $t = 1.36$ (figure 3). It therefore seems likely that rod-X genotypes do have a decrease in the incidence of females as the result of aging the maternal parent.

Samarkand was chosen for this test not only because it was an exceedingly viable stock in spite of being highly inbred, but also because in outcrosses to

either wild-type or mutant strains the sex ratio was always skewed in favor of the female offspring. One would not expect viability factors to be exerting an influence in this particular cross. Hence the change in the sex ratio with increased age of the maternal parent can probably be attributed largely to modifications induces in the egg by aging the maternal parent.

Gynanders: If aging results in elimination of the X^{c2} chromosome because of sister-strand crossing over, there should be no gynanders among the offspring of aged females mated to males with rod-X chromosomes. If aging induces inviability preferentially in 2X embryos the sex ratio should be changed but not the incidence of gynanders in rod-X genotypes. In the crosses of *y ac sn* females and Samarkand males the number of gynanders increased with increasing age of the maternal

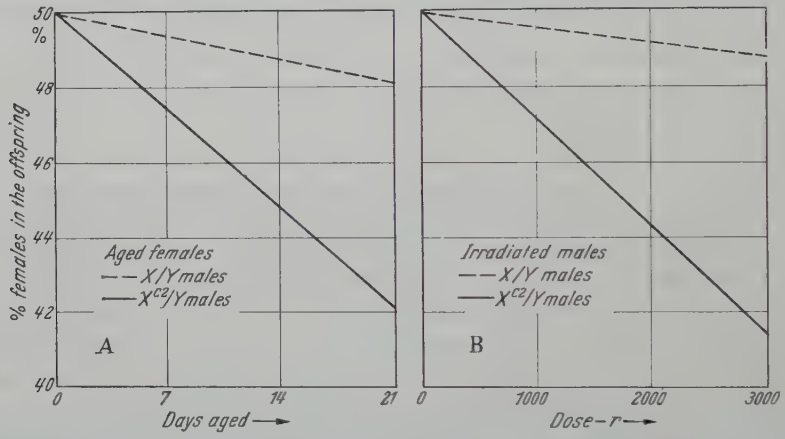


Figure 3 A u. B. Change of the sex ratio on progeny of aged females (A) compared to change in the progeny of irradiated males (B). Curves corrected to a 1:1 ratio at 0 days. A. Mass matings of *y ac sn* females and X^{c2} males compared to mass matings of *y ac sn* females and Samarkand males. Curves based upon the sex ratio in progeny of females aged 7, 14 and 21 days at 18° C. B. Theoretical curve of depression in the sex ratio in the progeny of irradiated X/Y males and X^{c2}/Y males (After LEA and CATCHESIDE, 1945).

parent. In the controls the incidence of gynanders was 0.02% (5387 2X flies); it increased to 0,09% (1690 2X flies) after aging the maternal parents 14 days and to 0.31% (1612 2X flies) after 21 days. The increase in gynanders was certainly not as great numerically as in the genotypes with the ring-X chromosome where the change was from 0.90% in the controls to about 17.0% after aging the females 14 days. But this is only a 19-fold increase, and in the *y ac sn* × Samarkand crosses the increase is 15-fold. Therefore, aging of the maternal parent before mating results in an increase in chromosome elimination as well as a decrease in the incidence of female offspring in both rod-X and ring-X genotypes.

2. Ring-X crosses.

In a series of reciprocal crosses and back crosses involving the X^{c2} chromosome there were among the offspring females homozygous for a rod-X chromosome or heterozygous for two different rods as well as males hemizygous for one or the other of the rod-X chromosomes. The relevant data, summarized in table 6, although not extensive and not entirely conclusive (in none is the deviation statistically significant) point to the probability that aging of the female parent

Table 6. *Incidence of females homozygous for a rod-X chromosome or heterozygous for two rods from crosses of females heterozygous for a ring-X chromosome mated to rod-X males.* The patroclinous (XO) males are not included in the totals except in the first two groups in which they cannot be distinguished from the XY males.

	Genotype of the parents	P ♀♀s: aged days temp	Offspring: rod-X/rod-X ♀♀s and rod-X ♂♂s								
			1st 24 hours			2nd 24 hours			3rd 24 hours		
			total flies	% ♀♀	pat. ♂♂	total flies	% ♀♀	pat. ♂♂	total flies	% ♀♀	pat. ♂♂
1.	*y ac sn*/X^{c2} ♀♀	unaged	1250[1]	50.40	?	...			...		
	y ac sn ♂♂	11d—26°	424	47.88	?	...			...		
		14d—18°	1631	48.50	?	848	51.30	?	...		
2.	*y Hw m f*/X^{c2}*sn* ♀♀	14d—18°	316	44.30	?	901	49.93	?	...		
	y Hw m f ♂♂										
3.	*y ac sn*/X^{c2} ♀♀	11d—26°	480	45.21	15	1410	50.35	35	879	50.28	32
	y Hw m f ♂♂	14d—18°	316	52.22	14	1010	53.76	49	981	57.19	82
4.	Binscy/X^{c2}*sn* ♀♀	unaged	422[1]	53.08	2	...			...		
	y ac sn ♂♂	14d—18°	556	51.62	7	1959	52.68	21	1395	52.62	7
5.	*y ac sn*/X^{c2}*sn* ♀♀ Binscy ♂♂	14d—18°	693	53.25	10	1106	51.18	11	992	48.99	22

[1] Total from several 24-hour periods.

before mating results in a reduction of the female offspring homozygous for a rod-X chromosome or heterozygous for two rods in the same manner as was found for the *y ac sn* × Samarkand crosses. The only exception was No. 5, *y ac sn*/X *sn* females × Binscy males, in which the incidence of females was highest in the first 24 hours and decreased for the next two periods.

Patroclinous could not be corrected for in two of the groups (Nos. 1 and 2, table 6), but as they averaged about 6% of all males in the first and second periods and 13% in the third period in similar crosses (Hannah, unpublished) it is possible that if a correction factor were used in these groups the difference in incidence of females would be significant.

Non-sister-strand crossing over and a change in the sex ratio: The offspring in three of the crosses (Nos. 3, 4 and 5, table 6) were inversion heterozygotes. If crossing over between the chromosomes (non-sister-strand crossing over) induces a high incidence of lethal losses it should be reflected in the sex ratio. This does not seem to be the case. The incidence of females is just as low in the progeny with females homozygous for the dl—49 chromosome (*y Hw m f* / *y Hw m f* flies, No. 2) as it is in the progeny with females heterozygous for dl—49 (*y ac sn*/ *y Hw m f* flies, No. 3). However, the lower incidence of females in No. 2 may be due entirely to poorer vibility of the females. On the other hand, in the crosses with Binscy (Nos. 4 and 5) which has a long *scute* inversion as well as the dl—49 inversion, the incidence of females is higher than the incidence of males.

A second test was made with Binscy (*y ac sn* females × Binscy males), in this case comparing the sex ratio of offspring from unaged females to the sex ratio in offspring from females which had been aged for 21 days at 18° C. The incidence of females in the controls was 53.27% among 2617 flies. After aging the maternal parents for 21 days it was higher than in the controls, 55.53%

among 1131 flies for the first period. Although the number of females was somewhat higher in later periods (53.33% among 2123 flies for the second and 59.69% in 583 flies for the third 24 hours) the difference was not significant.

It seems reasonable to conclude from these results that somatic crossing over cannot be the cause of reduction in female offspring. In addition, if crossing over occurred in any appreciable frequency it would be reflected by an increase in gynanders and mosaics, but only one gynander was observed. Consequently it seems unlikely that the change in the sex ratio can be due to crossing over between non-homologous chromosomes.

D. Viability of XO Genotypes.

During the course of these experiments and ones to be reported in later papers it became evident that the ratio of the different genotypes in the progeny of aged females differed not only from that of the controls but between the first and second and the first and third 24-hour periods. The pertinent data in this respect are:

(1) The incidence of patroclinous (XO) males in a series of crosses of rod-X/ring-X females mated to rod-X males increased, on an average, from 6% in the first and second periods to 13% in the third.

(2) In some of the crosses the frequency of XO males and $\underline{X}/O$ females in the progeny of attached-X females, was relatively higher in the second and third periods than it was in the first if the maternal parent had been aged before mating.

(3) In crosses of XXY females and XY males the frequency of XX females and XO males, in some of the genotypes, was somewhat higher in the second period than in the first.

(4) In crosses of *y ac sn*/Binscy females (aged 14 days at 18° C) and X^{c2}*sn* males the incidence of gynanders among the *y ac sn* / X^{c2}*sn* progeny was higher than among the Binscy/X^{c2}*sn* progeny (15.3 and 11.6% respectively). In addition the extent of the male tissue in the *y ac sn* gynanders was 50% greater than in the Binscy gynanders (HANNAH, unpublished).

(5) In crosses of *y ac sn*/Binscy/Y females (aged 14 days at 18° C) and X^{c2} males, the frequency of gynanders in the Binscy/X^{c2}/Y progeny was almost twice that of the Binscy/X^{c2} progeny, whereas the frequency of gynanders in the *y ac sn*/X^{c2}/Y and in the *y ac sn*/X^{c2} flies showed no difference (HANNAH, unpublished).

All of these results had one characteristic in common, the progeny of these matings included XO males or mosaics with XO tissue. One interpretation is that non-random disjunction or loss of chromosomes during meiosis results in an excess or deficiency of certain genotypes. However, as it seems unlikely that non-random disjunction, in crosses of aged females, would be restricted to the gametes of the first 24 hours after mating this hypothesis can be ruled out. On the other hand, all of these results could be explained on the basis of differential viability of XX, XY and XO flies or mosaics. This hypothesis was tested by comparison of the effect of aging the maternal parent upon the sex ratio in progeny with either XY or XO males.

In a series of crosses of X/O and X/Y (attached-X) females and males of the different genotypes used in previous experiments, the following comparisons were made: (a) the sex ratio of XO males to X/Y females from unaged and aged mothers, (b) the sex ratio of XO and XY males to X/Y females and (c) the sex ratio of XY males to X Y females from unaged and aged mothers. Interpretations of the results are based on the assumption that the change in the sex ratio is due to death of the males for the female offspring are genetically alike except for the residual genetic background and possibly the Y chromosome. It follows therefore that these are tests for viability of XO and XY males. The results, given in table 7 show that there is differential viability of XY and XO males and that it is affected by aging the maternal parent:

y ac sn: The difference in viability of XY and XO males is not significant. XO males from aged females are less viable than from unaged females, but XY males from aged females are more viable than from unaged females.

Binscy: XO males are very much less viable than XY males. A test was not made on the viability of XO males from aged females, but the viability of XY males from aged females was greater than from unaged females.

M-5: The difference between XO and XY males was similar to that found for Binscy.

X^{c2}*sn:* The viability of XO males was less than XY males. Aging of the maternal parent decreased the viability of both XO and XY males.

X^{c2}*:* The results were similar to those for X^{c2}*sn* males. The viability of XO males was less than that of the XY males. The viability of XY males decreased when the female was aged before mating.

Table 7. *Effect of aging the maternal parent upon the sex ratio in progeny with XO or XY males (Comparison of viability of XO to XY males).* A. Viability of XO males in progeny of unaged and aged (14 days at 18° C) *y w bb*/O females compared to their *y w bb*/Y sibs. B. Viability of XO and XY males compared to their *y w bb*/Y sibs; P ♀♀s unaged. C. Viability of XY males in progeny of unaged and aged (21 days at 18° C) *y f*/Y females compared to their *y f*/Y sibs.

Genotype: X-chromosome of the ♂♂ offspring	P ♀♀	*y w bb*/Y ♀♀s and XO ♂♂s				*y w bb*/Y ♀♀s and XY ♂♂s		*y f*/Y ♀♀s and XY ♂♂s			
		1st: 24 hours		2nd: 48 hours				1st: 24 hours		2nd: 48 hours	
		total flies	% ♀♀	total flies	% ♀♀	total flies	% ♀♀	total flies	% ♀♀	total flies	% ♀♀
y ac sn	unaged[1]	1073	46.32	..	..	1032	47.97	1279	54.89	..	..
	aged	81	51.85	600	50.33	..	..	136	49.26	1773	46.25
Binscy	unaged[1]	385	77.92	..	..	1646	51.94	2272	55.11	..	..
	aged	..	..	..	..	..	..	334	45.21	2393	47.26
M - 5	unaged[1]	673	76.37	..	..	895	52.29	..	..	..	..
X^{c2} *sn*	unaged[1]	661	59.76	..	..	1232	47.08	1843	52.47	..	..
	aged	119	66.39	548	63.32	..	..	85	64.71	1158	51.90
X^{c2}	unaged[1]	500	63.20	..	..	1002	48.60	637	51.96	..	..
	aged	..	..	..	..	..	..	79	60.76	1289	55.86

[1] Progeny of unaged females: Total of several 24-hour periods.

It may be concluded from these data that XO males are less viable than XY males in all genotypes with the possible exception of *y ac sn*. Aging of the maternal parent before mating resulted in a decrease in viability of XO males and probably an increase in viability of XY males with a rod-X chromosome but a decrease of XY males with a ring-X chromosome. If the same conclusion holds for mosaics with XX and XO tissue or XXY and XY tissue, the change in the sex ratio and the difference in number of gynanders in the different genotypes could all be accounted for. Elimination of either the X or the Y chromosome results in a mosaic individual which is less viable than its XX or XY sibs.

Elimination of the ring-X chromosome from unaged eggs is probably less detrimental than its elimination from aged eggs. Eggs from older females have a higher incidence of chromosome elimination than eggs from younger females, but the XO or mosaic embryos are also less viable. Consequently in the progeny of the older females the incidence of gynanders is lower but the change in the sex ratio is greater.

Decreased viability of XO males as compared to XY males would account for the discrepencies between the controls and experimentals, and between the first period and subsequent periods in the experimentals in respect to the number of XO males. If XO males are due to meiotic loss of chromosomes, the only effect aging could have upon certain of the XO males would be to decrease their viability.

Discussion.

The ring chromosomes in maize and *Drosophila melanogaster* have been used extensively for tools to study the behavior of chromosomes. Because of its unique cytogenetic properties certain analyses can be made with the ring chromosome which are not possible with the normal — non-ring — chromosome. Consequently considerable information has been obtained concerning the mechanism of crossing over, chromosome breakage and restitution following radiation, and chromosome behavior in mitosis compared to meiosis.

Soon after the brilliant analysis of the ring chromosomes in the somatic tissues of maize (McCLINTOCK, 1938) with the consequent interpretations of chromosome behavior in general, numerous studies have been undertaken comparing the effect of radiation upon ring-X and rod-X chromosomes in Drosophila. In several of these, induction of losses of the ring chromosome were investigated by measuring the amount of change in the sex ratio when irradiated males were mated to females with normal X's. A decrease in the incidence of females among the offspring of X-ray treated X^{c2} males was reported by BAUER (1939, 1942), CATCHESIDE and LEA (1945), LEA and CATCHESIDE (1945) and PONTECORVO (1941, 1942) and for ultra-violet by FABERGÉ and MOHLER (1952). The change in the sex ratio following radiation of the ring-X chromosome was significantly different from that of the rod-X or the Y chromosome.

Of the various chromosomal changes — translocations, inversions, deletions etc. — single breaks in the sex chromosomes were thought to form the principal contribution to the sex ratio distortion (BAUER, 1939; MULLER, 1940; PONTECORVO, 1941). Several breaks probably are almost always inviable (dominant

lethal) losses. The mechanism proposed to account for the single breaks producing losses was breakage followed by fusion of the sister strands producing dicentric chromosomes. Either lethal (dominant lethal) or viable (XO male) losses of the chromosome result from single breaks. After ultra-violet treatment, which probably does not produce the gross changes of ionizing radiation, the decrease in incidence of females may be due entirely to formation of dicentric ring chromosomes (FABERGÉ and MOHLER, 1952).

In a series of experiments to determine the effect of aging the maternal parent, before mating to X^{c2} males, upon the incidence of gynanders, it was found that the number of female offspring showed a linear decrease proportional to the increase in age of the maternal parent at the time of mating. The progeny of rod-X males likewise had a linear decrease in female offspring with increased age of the maternal parent. After aging the females 21 days at 18° C the change in the sex ratio of her progeny was equivalent to treating the males with about 3000 units of X-radiation (figure 3).

Because the change of the sex ratio among the offspring of aged females gave results so similar to those of the radiation experiments it may be that radiation acting directly on the chromosome and aging through the intermediary of the cytoplasm have common factors in the production of lethal and non-lethal losses. Since it seems unlikely that aging of the females before mating could result in gross structural changes such as produced by X-rays, aging effects may be similar to those of ultra-violet, i.e., formation of dicentrics. On the other hand, breakage may not be the principal factor in depression of the sex ratio. PONTECORVO (1942) raised the question "whether sister-unions are so frequent as to cause a considerable portion of the dominant lethality". SANDLER and BRAVER's (1954) evidence that meiotic loss of chromosomes is frequent if pairing is reduced questions whether XO males are actually "viable" losses due to the radiation. LÜNING (1951) pointed out that other processes than breaks may produce gynanders, in offspring of flies treated with mutagenic agents.

SCHWARTZ (1954) presented evidence which indicated that aging of females (with attached-X chromosomes) increased the frequency of sister-strand crossing over in the somatic cells of the 2X progeny. Sister-strand crossing over in ring-X chromosomes would result in dicentric double-sized rings. In rod-X/ring-X progeny of aged females, gynanders and reduction the number of females could be due to sister-strand crossing over if the consequence is lethal and non-lethal losses of the ring chromosome. But sister-strand crossing over alone can not account for all of the phenotypes, e.g., 2X singed mosaics in *y sn*/X^{c2} flies (which are probably the product of two-strand double-crossovers) or elimination of the rod-X chromosome (BROWN and HANNAH, 1952; HANNAH, 1953). The evidence from the crosses of aged females mated to males with rod-X chromosomes makes sister-strand crossing over appear even more unlikely. Sister-strand crossing over in rod chromosome would cause neither lethal nor non-lethal losses, at least by any of the known mechanisms. Yet in rod-X genotypes, the incidence of gynanders increases and the number of females decreases proportionally with the age of the female. If aging of the female before mating to X^{c2} males induces somatic crossing over in her offspring, it may increase both sister-strand and

chromatid crossing over. There is some evidence, however, that somatic crossing over can at best account for only some of the lethal and non-lethal losses of the ring chromosome. It may be that an entirely different event is responsible for chromosome elimination following aging of the maternal parent.

Numerous mechanisms responsible for a distorted sex ratio have been reported in the literature (c.f., BREHME, 1943; NOVITSKI, 1947, 1953; SHAW and MOHLER, 1953; WEIR, 1953). The change in the primary sex ratio may be due to selective segregation or elimination of the sex chromosomes during meiosis resulting in a deficiency of certain types of gametes, or a change in the ratio of sex chromosomes to autosomes giving aneuploid types. The change in the secondary sex ratio for the most part can be attributed to preferential lethality of one or the other sex sometime during development. In this category belong the sex-linked or sex-limited lethals.

Although it is taken for granted that the environment plays an important role in survival of some genotypes, little is known about its effect upon the sex ratio. Flies grown in an acid medium have a greatly reduced incidence of females (WINCHESTER, 1948). In certain environments some of the Minutes have a lower incidence of females than males (BREHME, 1943). BREHME concluded that "in no other way than through an effect upon viability has an environmental control of sex been clearly demonstrated" or in other words, "It is impossible for the experimenter to alter the sex of the individual once the genetic constitution has been laid down by factors contained in the egg and the sperm." The results of the present experiments indicate that the environment, in the broad sense, does play an important role, by altering the sex of the individual as well as by lessening the viability of certain genotypes. The change in the sex ratio in offspring of aged females could be attributed in part to an increase in (XO) males and in part to differential viability of the XX, XY and XO genotypes. XO males in themselves can not be considered *bona fide* examples of a change in sex because they are sterile. However, in crosses of XXY females and XY males, with XX, XXY and XY offspring loss of and X chromosome from an XXY female results in a functional XY male.

In addition to the change in the sex ratio which could be directly attributed to the effects of aging the mature eggs, there is a change in the sex ratio in all offspring of older females. This depression is apparently independent of the change due to aging the mature eggs (figure 1, and LAWRENCE, 1940). It is not known whether it is due to differential viability of the sexes or to an entirely different mechanism.

The irregular behavior of ring chromosomes in somatic tissues, first observed in *Drosophila* by L. V. MORGAN (1926), *Crepis* by NAWASHIN (1930) and maize by MCCLINTOCK (1932) has been intensively studied only in maize (c.f. MCCLINTOCK, 1938, 1951). The chief characteristic of ring chromosomes in somatic tissues is that it produces mosaicism. In maize, the chromosomal mechanism responsible for mosaics appears to be of two types: With large rings the breakage-fusion-bridge type is predominant; small rings are more frequently lost from the nucleus during the mitotic cycle (MCCLINTOCK, 1938). Some information concerning the behavior of the X^c chromosome in somatic tissues of *Drosophila* has been pre-

sented by Battacharya (1950), Brown and Hannah (1952), Braver and Blount (1950), Hannah (1953), L. V. Morgan (1926, 1929) and Stern (1936).

Various hypotheses have been proposed to account for mosacism or loss of the ring chromosome: (1) Lagging (McClintock, 1938; L. V. Morgan, 1926, 1929), (2) Lagging as a result of a deficiency in the X-chromosome (Battacharya, 1950), (3) Sister-strand crossing over (McClintock, 1938) or twists in the plane of reproduction (Braver and Blount, 1950; Pontecorvo, 1941), (4) Crossing over (Stern, 1936). In addition there are other more generalized mechanisms: (5) Centromere mutation, loss, or misfunction (Mampell, 1945), and (6) Interaction of the centromere and cytoplasm (Bonnier and Lüning, 1952; Lüning, 1951). None of the mechanisms proposed to explain the mosaics entirely fit the observed results.

McClintock's evidence that different types of ring chromosomes in corn have different behavior patterns, and particularly that the small rings may not even be included in the spindle apparatus is certainly suggestive of lagging as a mechanism (Pontecorvo, 1941, 1942). The presence of interlocked rings in anaphase cells of larval brain tissue of X^{c2} and $X^{c2}w^{vc}$ heterozygotes of *Drosophila* (Braver and Blount, 1950) supports the hypothesis of twists in the plane of reproduction. Cytological preparations of the brain of larvae and the gonads of adults heterozygous for the X^{c2} chromosome (Hannah, unpublished) have configurations suggestive of anaphase bridges or more rarely interlocked rings, but there is no evidence of double sized rings, in metaphase plates. These apparent anaphase bridges occur in such a high frequency in both brain and oögonial cells that the majority of the metaphase plates should show evidence of loss or change in size of the ring chromosome if either sister-strand crossing over or mis-division of the chromosome had taken place. Furthermore, the number of gynanders should be far greater than has ever been reported, and the ratio of gametes from females heterozygous for the ring chromosome should be excessively biased in favor of the rod chromosome.

The hypothesis of induction of sister-strand crossing over as the result of aging the maternal parent is also negated to a degree by evidence from the crosses of rod-X females mated to rod-X males. In the progeny of aged females there is a higher incidence of gynanders than in the progeny of unaged females. This has also been observed by Bonnier and Lüning (1951) and Patterson (1933) although the difference, after aging the females 7 days, was not statistically significant. Furthermore, the offspring of rod-X males show a linear decrease in the incidence of female offspring with increasing age of the maternal parent.

Stern (1936) found that no simple hypothesis of elimination of the ring chromosome could explain all of the mosaic spots in flies heterozygous for the $X^{c}y$ chromosome. From an analysis of mosaics in flies heterozygous for rod-X chromosomes, Stern concluded that mosaicism is based upon a process of somatic crossing over involving two strands of a four strand group with equational segregation in respect to the centromere. The results from the ring-X chromosome, however, did not fit this hypothesis in certain respects: (a) The chromatids had reductional rather than equational segregation, (b) gynanders were practically

absent yet 32 out of the 55 critical spots were of male coloration, and (c) unexpected single, twin and triple spots occurred in a relatively high frequency. He proposed, for this reason, that somatic crossing over in flies heterozygous for a ring chromosome resulted in dicentric tandom chromatids which fragmented in a subsequent division. Accordingly, most of the unexpected phenotypes could be explained on the basis of breakage of the chromosomes and presumably healing of the broken ends.

There is considerable evidence that the behavior of broken chromosomes in *Drosophila* is not the same as in maize. Dicentric chromosomes or interlocked rings in *Drosophila* are probably lethal rather than undergo a breakage-fusion-bridge cycle (MULLER, 1940; PONTECORVO, 1942). Healing of broken ends rarely occurs unless they are near the centromere (HERSKOWITZ, 1954; MULLER, 1940; MULLER and HERSKOWITZ, 1954; NOVITSKI, 1952; PONTECORVO, 1942). Deficiencies in the majority of cases may have a lethal action (FANO, 1941). Consequently it seems unlikely that all of the unexpected mosaics in flies heterozygous for a ring-X chromosome are due to chromosome fragmentation. Some of them may be due to non-autonomy of yellow (HANNAH, 1953), others to elimination of the ring-chromosome and others to both sister-strand and chromatid crossing over.

Evidence in favor of a cytoplasm interaction is suggested from the data of the X^{c2} chromosome. The incidence of gynanders in reciprocal crosses is significantly different (BROWN and HANNAH, 1952; HANNAH, unpublished). However, it is doubtful that a type of cytoplasm-centromere interaction as proposed by BONNIER and LÜNING (1952) is the primary mechanism in the unique behavior of the ring-X chromosome.

Finally, differential viability of the different genotypes must play and important role in changing the sex ratio. Females heterozygous for the $X^{c}y$ chromosome are less viable than their sisters with two rod chromosomes (L. V. MORGAN, 1933). Females heterozygous for the X^{c2} chromosome, mosaic for XO and XX tissues, and XO males are less viable than XX females and XY males. It may be that an upset in the heterochromatin balance may have an effect on viability, as was shown by NOVITSKI (1954) for other genotypes. Or the change in the sex ratio could be explained entirely on the basis of incompatibility between the "aged" cytoplasm and the chromosomes, or an incompatibility between aged cytoplasm and an aneuploid set of chromosomes.

The evidence presented above is not in favor of any one mechanism being entirely responsible for either lethal or non-lethal losses of the ring-X chromosome in *Drosophila*. It may very well be that the increase in number of gynanders as well as the change in the sex ratio in the offspring of aged females is a summation of all of them, in other words, that aging increases misdivision of the chromosome, crossing over lagging, cytoplasm-centromere or cytoplasm-chromosome interaction. Or it may be that a different, and completely unknown, mechanism is responsible.

Summary.

1. Aging *y ac sn* females before mating to either X^{c2} or wild-type (Samarkand) males resulted in an increase in the number of gynanders and a reduction in the number of female offspring in their progeny. The sex ratio changed linearly with

increasing age of the maternal parent in both groups but this change was many times greater in the progeny of the X^{c2} males than in the progeny of the non-ring males.

2. In mass matings of *y ac sn* females and X^{c2} males the difference from a 1:1 ratio in the progeny from eggs laid in the first 24 hours after mating, was significant after the maternal parents had been aged 11 days at 18° C. The lowest incidence of females was 44.58%, after aging the females at 21 days. After aging females for 14 days at 26° C, 45.44% of the offspring were females. The matings of single females gave similar results in respect to the sex ratio except that it was depressed for the first 48 hours.

3. The greatest change was in the progeny from eggs laid in the first 24 hours after mating. In the single female matings the relative frequency of females during a seven day period after mating also showed a linear decrease with increasing age of the maternal parent. The change in the sex ratio could be partitioned into the change due to the aged eggs and the change due to the age of the females.

4. In crosses of attached-X females ($\underline{X}$/O and $\underline{X}$/Y) and either rod-X (*y ac sn*, Binscy) or ring-X (X^{c2}, X^{c2} *sn*) males the incidence of XO males was lower than the incidence of XY males. Aging the maternal parent before mating resulted in a decrease in the incidence of XO males of all genotypes but an increase in incidence of XY males with a rod-X chromosome but a decrease of XY males with a ring-X chromosome.

5. The change in the sex ratio, particularly in the offspring of the first 24-hour period, is probably due primarily to poorer viability of the gynanders, XO males, and females heterozygous for the ring chromosome, and to a lesser degree to complete elimination of the ring chromosome, thus conversion of XX females into XO males.

6. Offspring from aged eggs are less viable than offspring from unaged eggs but certain genotypes are more sensitive to the aging effects than other genotypes. Not only were gynanders and XO males less viable than XX or XY flies, but the relative incidence of flies with aneuploid sets of chromosomes (exceptional males and females, superfemales) was lower in the first produced offspring of aged females than in the offspring of unaged females or the offspring of the unaged eggs from the aged females.

7. The difference in the sex ratio of the progeny from females aged at 18° C, and 26° C, may be attributed in part to the physiological differences in the females at the time of mating, but is primarily due to the difference in ovipositing during the aging period. Females which laid the fewest eggs as virgins had the greatest change in the sex ratio in their offspring.

8. Heterogeneity in replicated cultures can also be attributed in a large degree to the variation in pre-mating fecundity of the maternal parents.

9. By means of a marked-Y chromosome it was shown that exceptional offspring are not restricted to genotypes with a ring-X chromosome. It seems likely, therefore, that XO males, in matings of *y ac sn* females and X^{c2} males, are not due primarily to elimination of the ring chromosome from XX flies, but rather to missegregation or loss of the Y chromosome during meiosis.

Literature Cited.

BATTACHARYA, P.: Behaviour of the ring-chromosome in *Drosophila melanogaster*. Proc. Roy. Soc. Edinburgh, Sect. B **64**, 199 (1950). — BAUER, H.: Die Dosisabhängigkeit röntgeninduzierter Chromosomenmutationen im Ring-X-Chromosom von *Drosophila melanogaster*. Naturwiss. **27**, 821 (1939). — Röntgenauslösung von Chromosomenmutationen bei *Drosophila melanogaster*. II. Die Häufigkeit des primären Bruchereignisses nach Untersuchungen am Ring-X-Chromosom. Chromosoma **2**, 407 (1942). — BONNIER, G., and K. G. LÜNING: Spontaneous and X-ray induced gyandromorphs in *Drosophila melanogaster*. Hereditas (Lund) **37**, 469 (1951). — Interaction of centromere and cytoplasm in chromosome elimination in *Drosophila melanogaster*. Herditas (Lund) **38**, 339 (1952). — BRAVER, G., and J. L. BLOUNT: Somatic elimination of ring chromosomes in *Drosophila melanogaster*. (Abstr.) Genetics **35**, 98 (1950). — BREHME, K. S.: The genetic control of the sex ratio in Drosophila. Human Fertility 8, 68 (1943). — BROWN, S. W., and A. HANNAH: An induced maternal effect on the stability of the ring-X-chromosome of *Drosophila melanogaster*. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **38**, 687 (1952). — CATCHESIDE, D. G., and D. E. LEA: Dominant lethals and chromosome breaks in ring-X-chromosomes of *Drosophila melanogaster*. J. Genet. **47**, 25 (1945). — FABERGÉ, A. C., and J. D. MOHLER: Breakage of chromosomes produce by ultraviolet radiation in Drosophila. Nature (Lond.) **169**, 278 (1952). — FANO, U.: On the analysis and interpretation of chromosomal changes in Drosophila. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. **9**, 113 (1941). — HANNAH, A.: Non-autonomy of yellow in gynandromorphs of *Drosophila melanogaster*. J. Exper. Zool. **123**, 523 (1953). — Environmental factors affecting elimination of the ring-X chromosome in *Drosophila melanogaster*. Z. Vererbungslehre **87**, 600 (1955). — HANSON, F. B.: The effect of X-rays on productivity and sex ratio in *Drosophila melanogaster*. Amer Naturalist **62**, 352 (1928). — HERSKOWITZ, I. H.: The relation between X-ray dosage and the frequency of simulated healing of chromosome breakages in *Drosophila melanogaster* females. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **40**, 576 (1954). — HERTWIG, R.: Über den Einfluß der Überreife der Eier auf das Geschlechtsverhältnis von Fröschen und Schmetterlingen. Sitzgsber. Akad, Wiss. München **1921**. — HYDE, R. R.: Fertility and sterility in *Drosophila ampelophila*. I. Sterility in Drosophila with especial reference to a defect in the female and its behavior in heredity. J. of Exper. Zool. **17**, 141 (1914). — LAURINAT, K.: Über den Einfluß des Keimzellalters auf das Geschlechtsverhältnis bei *Drosophila melanogaster*. Z. Vererbungslehre **57**, 139 (1931). — LAWRENCE, P. S.: Ancestral longevity and the sex ratio of the descendents. Human. Biol. **12**, 403 (1940). — LEA, D. E., and D. G. CATCHESIDE: The relation between recessive lethals, dominant lethals and chromosome aberrations in Drosophila. J. Genet. **47**, 10 (1945). — LINDSLEY, D. L., and E. NOVITSKI: The synthesis of an attached XY chromosome. Dros. Inf. Ser. **24**, 84 (1950). — LÜNING, K. G.: Mustard gas and gynandromorph production in *Drosophila melanogaster*. Hereditas (Lund) **37**, 488 (1951). — MAMPELL, K.: Analysis of a mutator. Genetics **30**, 496 (1945). — MCCLINTOCK, B.: A correlation of ring-shaped chromosomes with variation in *Zea mays*. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **18**, 671 (1932). — The production of homozygous deficient tissue with mutant characteristics by means of the aberrant behavior or ring-shaped chromosome. Genetics **23**, 315 (1938). — Chromosome organization and genic expression. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. **16**, 13 (1951). — MORGAN, L. V.: Correlation between shape and behavior of a chromosome. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **12**, 180 (1926). — Contributions to the genetics of *Drosophila simulans* and *Drosophila melanogaster*. VIII Composites of *Drosophila melanogaster*. Carnegie Instn. Publ. No 399 **1929**, 223. — A closed X chromosome in *Drosophila melanogaster*. Genetics **18**, 250 (1933). — MULLER, H. J.: A analysis of the process of structural change in chromosomes of *Drosophila melanogaster*. J. Genet. **40**, 1 (1940). — The construction of several new types of Y chromosomes. Dros. Inf. Ser. **22**, 73 (1948). — MULLER, H. J., and I. H. HERSKOWITZ: Concerning the healing of chromosome ends produced by breakage in *Drosophila melanogaster*. Amer. Naturalist 88, 175 (1954). — NAWASHIN, M.: Unbalanced somatic chromosomal variations in Crepis. Univ. California Publ. Agric. Sci. **6** ,95 (1930). — NOVITSKI, E.: Genetic analysis of an anomalous sex ratio condition in *Drosophila affinis*. Genetics **32**, 526 (1947). — The genetic consequences of anaphase bridge formation in Drosophila. Genetics **37**, 270 (1952). — The dependence of the secondary sex ratio in humans on the age of the father. Science (Lancaster, Pa.) **117**, 531 (1953). — The compound X chromo-

somes in Drosophila. Genetics **39**, 127 (1954). — Patterson, J. T.: The machanism of mosaic formation in Drosophila. Genetics **18**, 32 (1933). — Pontecorvo, G.: The induction of chromosome losses in Drosophila sperm. and their linear dependence on dosages of irradiation. J. Genet. **41**, 195 (1941). — The problem of dominant lethals. J. Genet. **43**, 295 (1942). — Sandler, L., and G. Braver: The meiotic loss of unpaired chromosomes in *Drosophila melanogaster*. Genetics **39**, 365 (1954). — Schwartz, D.: Studies on the mechanism of crossing over. Genetics **39**, 692 (1954). — Shaw, R. F., and J. D. Mohler: The selective significant of the sex ratio. Amer. Naturalist **87**, 337 (1953). — Stern, C.: Somatic crossing-over and segregation in *Drosophila melanogaster*. Genetics **21**, 625 (1936). — Weir, J. A.: Association of blood-pH with sex ratio in mice. J. Hered. **44**, 133 (1953). — Winchester, A. M.: The effect of acid food media on the sex-ratio of *Drosophila melanogaster*. J. Tenn Acad. Sci. **23**, 120 (1948).

Dr. Aloha Hannah, Department of Zoology, University of California, Berkeley, California, USA.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 86, S. 600—621 (1955).

Department of Zoology, University of California, Berkeley, Calif.

ENVIRONMENTAL FACTORS AFFECTING ELIMINATION OF THE RING-X CHROMOSOME IN *DROSOPHILA MELANOGASTER.*

By

Aloha Hannah.

With 3 figures in the text.

(Eingegangen am 10. Januar 1955.)

Introduction.

Gynandromorphs—individuals mosaic for female and male tissue—are found not infrequently in many insect groups, and may be the consequence of the loss of an X chromosome, double fertilization, loss of a whole set of chromosomes. In *Drosophila melanogaster* by far the greater number of gynanders are due to loss of an X chromosome. They occur in a frequency of about one in three to five thousand flies but in some genotypes the incidence is a much higher. When L. V. Morgan (1926, 1929) first described the ring-X chromosome ($X^{c}y$) of *D. melanogaster*, she noted that one of its characteristics was elimination, resulting in the production of a relatively large number of gynanders (one in 825 individuals). An even higher incidence (one in 300 to one in 80 flies) has since been reported for another ring-X chromosome (X^{c2}) by Battacharya (1950), Braver and Blount (1950) and Brown and Hannah (1952). The X^{c2} chromosome with an additional inversion ($X^{c2}w^{vc}$) had as high as five per cent gynanders (Braver and Blount 1950).

A number of investigations have been carried out to determine the factors affecting elimination of the X chromosome (Bonnier and Lüning 1951, 1952, Goldschmidt, Hannah and Kellen 1950, Lüning 1951, Patterson 1931, 1933). The results indicated that there may have been other factors which affected elimination as well as those tested, but the data were only suggestive primarily because the incidence of gynanders was always extremely low. When Brown (Brown and Hannah 1952) found that aging of virgin females before mating to X^{c2} males increased the incidence of gynanders ten- to twenty-fold it became technically possible to analyze the various factors affecting the stability of the ring-X chromosome. The environmental factors which have been shown to have an effect upon elimination of the X^{c2} chromosome are age and nutrition of the female parent at the time of mating and age of the male parent (Brown and Hannah 1952). In addition there was some evidence from reciprocal crosses as well as from crosses of different genetic strains that the genotype of the mother had important modifying effects (Battacharya 1950, Brown and Hannah 1952).

In analyzing these factors the final results reflect an interaction of the genotype and the environment and partitioning of them is difficult if not almost impossible. Therefore for purposes of analysis, the environmental factors have been defined, rather arbitrarily, as those which affect all genotypes alike, for example: 1. age of the maternal parent, 2. age of the paternal parent, 3. method of aging the maternal parent, 4. initiation of and length of time of egg laying, 5. various

factors such as crowding, temperature and nutrition which have an indirect effect upon the developing egg as the result of a changing physiological condition of the mother and 6. the same factors directly affecting the egg after it is deposited. The genetic factors are those which show differences between genotypes when the environmental conditions are standardized. They include: 1. genotype of the rod-X chromosome, 2. genotype of the ring-X chromosome, 3. residual genetic background, 4. type of cross in respect to the X chromosome, e.g., reciprocal crosses, 5. maternal inheritance and 6. the cytoplasm.

This paper treats in detail some of the environmental factors which are effective in modifying elimination of the X^{c2} chromosome as reflected by a change in the incidence of gynanders. The genetic factors affecting ring chromosome elimination will be delt with in a later publication.

Materials and Methods.

Method of crosses. The standard culture medium consisting of cornmeal, agar, molasses and Brewer's yeast was used for all cultures. Live yeast was added to each bottle before using. Half pint milk bottles were used for the stocks and mass matings and one ounce containers—creamers—for the single female matings.

Two strains of flies were used for the major part of the analysis: 1. a rod-X chromosome with the mutant markers *y* (yellow body color), *ac* (achaete) and *sn* (singed bristles) which will be referred to in the text as *y sn* and 2. the X^{c2} ring-X chromosome with the marker *t* (tan body color) which will be referred to as X^{c2}. In addition other stocks were: *y w* (yellow body color and white eye) and X^{c2} *sn* (*sn* introduced into the ring chromosome by crossing over. Stocks of all of the strains were maintained in the usual manner but transfers were made every few days to insure that crowding and starvation of neither the parents nor the offspring occurred. All of the stocks and cultures were raised in a constant temperature chamber at $26^0 \pm 1^0$ C.

Virgin females of the genotype to be tested were collected from the stock bottles at four hour intervals and were transferred to newly made culture bottles seeded with live yeast. The number of virgin females per bottle varied from day to day but usually was from 40 to 60 and never exceeded 120 individuals. Collections were made three times during the day in such a way that the age of the females at the time of mating varied only by $\pm$ 4 hours. The bottles of virgin females were then placed in constant temperature chambers at either 18^0 C or 26^0 C until they were to be mated.

The X^{c2} males were collected at three hour intervals on the day of mating and thus were 0.5—3.5 hours of age at the time of mating. For the mass matings the males were deanaesthetized before putting with the newly anaesthetized females in fresh culture bottles. For the cultures of single females both the females and males were under anaesthesia at the time of placing them in the creamers.

Mass matings consisted of 20 ± 2 females and about 30 males and the single female matings of one female and two males. All parents were transferred to a new culture bottle at the end of 24 hours and discarded at the end of the second 24 hours or transferred to a new culture bottle for a third 24-hour laying period then discarded. Sub-cultures were made of the single female matings in the same manner but for periods of six to 12 days. Counts of the progeny were begun on the ninth day and were made, usually every day, until all flies had emerged. Thus the 24-hour periods referred to in the text consist of flies emerging from eggs which had been deposited during a 24-hour interval after mating.

Egg counts. To determine fecundity two methods were used: 1. Individual females (and males) were placed in creamers with a small amount of yeasted food on the creamer top. Each 24 hours the creamer tops were replaced by ones with fresh food. Egg counts were made, then the eggs with the food were placed in fresh creamers for further development. This method has two disadvantages. Eggs counts were not as accurate as in the second method, and there probably was a greater loss of the offspring during development. 2. The females were permitted to lay eggs for 24 hours in creamers with yeasted food then were transferred

to new creamers. To prevent loss of the parents the creamers were at a temperature somewhat lower than 26° C during the time of transfer. This resulted in a lower productivity than by the first method but permitted a more accurate egg count and also permitted observations during the early stages of development of the offspring.

Recording the gynanders. Every fly was carefully inspected for evidence of mosaicism. The mosaic sectors were detected by means of the wild-type vs. the mutant phenotypes: yellow (bristle and cuticle color) and singed (bristle size and shape) in *y sn*/++ individuals, yellow and white (eye color) in *y w*/++ individuals and yellow, white and signed in *y w* +/++ *sn* individuals. In addition the 1 X or 2 X chromosome constitution was determined by means of sexually dimorphic pigmentation and morphology in appropriate areas (HANNAH 1953).

All individuals with two or more affected bristles in the head and thorax region and minimum of five or eight bristles (per spot) in the abdomen were classified either as a) gynanders, b) 2 X mosaics (recombination after somatic crossing over) or c) 1 X somatic crossing over mosaics (elimination of an X chromosome after somatic crossing over) it they could be identified as such. This method probably resulted in some of the flies which were actually 2 X mosaics being included in the gynander class, but as the majority of the individuals were mosaic for large sectors of undeniably male tissue the error of classification is probably not great.

Two kinds of gynanders are expected among the progeny, those due to elimination of the ring-X chromosome and those the result of elimination of the rod-X. Thus among the *y sn*/X^{c2} flies there were gynanders which were mosaic for yellow-singed-male and wild-type-female tissues indicating that the X^{c2} chromosomes had been eliminated, and others which were mosaic for sexually dimorphic pigmentation and morphological characters indicating that the rod-X chromosome had been eliminated. In addition there were a small number of flies which were mosaic for yellow-singed-male tissue, wild-type-male tissue and usually wild-type-female tissue and were probably due to elimination of the ring chromosome in one sector and the rod in another.

As elimination of the rod-X chromosome was found to be independent of elimination of the ring-X, only mosaics resulting from elimination of the X^{c2} chromosome and the doubles will be considered in this paper. Some of the other mosaics were described in an earlier report (HANNAH 1953); other types will be delt with in some detail in a later publication on genetic factors affecting elimination of the ring-X chromosome.

The percentage incidence of elimination of the ring-X chromosome was calculated by dividing the number of gynanders by the number of 2 X offspring (females plus gynanders) e.g., *y sn* gyanders/all 2 X offspring = % gynanders or per cent elimination of the ring-X chromosome. In addition in a few cases the ratio of gynanders to total flies will be used.

Experimental Results.

A. Age of the Maternal Parent and Elimination of the X^{c2} Chromosome.

BROWN and HANNAH (1952) found that the age of the female parent at the time of mating was the critical factor in increasing the number of gynanders among her progeny, but that there was also considerable heterogeneity in repeat tests. These results suggested that there were other factors influencing elimination

of the ring-X chromosome. Further analysis of the data revealed that the age of the male parent had an effect—there was a higher incidence of gynanders in the progeny of young males than of the older ones—and that the nutrition of the females during aging also influenced the incidence of gynanders. But these alone could by no means account for all of the heterogeneity. In view of such results the following experiments were constructed to disclose some of the other factors which influence elimination of the ring chromosome and to determine whether their effects were primarily during the aging of the female or whether they were after the eggs had been laid.

In order to minimize the uncontrollable environmental effects the experiments were set up so that a number of comparisons could be made from the same data. In the first experiment (table 1), the F_1 offspring were from mass matings of *y sn* females aged as virgins from 4 to 28 days at 18° C and from 4 to 14 days at 26° C before mating to X^{c2} males. In the second experiment (table 2) the progeny were from matings of single *y sn* females aged from 4 to 21 days at 18 °C and 14 days at 26° C and X^{c2} males. In this experiment eggs counts during aging were made for the 21d—18° and the 14d—26° groups, and egg counts as well as imago counts were made for all groups after mating.

1. Correlation of the age of the maternal parent and the percentage incidence of gynanders.

Experiment I—mass matings. The incidence of gynanders among the 2 X offspring of females aged at both 18° C and 26° C increased with increasing age of the female, but a maximum was reached when the female had been aged about eleven days (table 1). Even after four days of aging the difference in number of gynanders between the control (0.90 per cent) and the experimentals (2.92% for the 4d—18° group and 3.92% for the 4d—26° group) was significant ($\chi^2 = 15.14^{**}$ and $\chi^2 = 48.95^{**}$)[1]. The highest incidence of gynanders was among the offspring of females aged for 11 days at 18° C (17.21%), but this number does not differ significantly from the incidence in the 14d—18° group (16.52%). Neither is the difference between the 14d—18° group and the 21d—18° group (14.17%) statistically significant. The decrease in incidence of gynanders occurred somewhat earlier in the offspring of females aged at 26° C, for the difference between the number of gynanders in the 11d—26° group (13.23%) and the 14d—26° group (5.71%) was statistically highly significant ($\chi^2 = 11.05^{**}$). Thus aging of females more than 11 or 14 days before mating to ring chromosome males resulted in a decrease in the incidence of gynanders among their offspring.

Increased age of the female also resulted in increased variance in incidence of gynanders among the replicated cultures in each group. For example, in the four cultures of offspring from females aged four days at 18° C, the incidence of gynanders ranged from 1.82 to 3.57% with a mean of 2.84 $\pm$ s.e. 0.40, whereas in the four cultures of the 28d—18° group the incidence ranged from 7.81 to 22.50% with a mean of 14.09 $\pm$ 3.71. The same is true for the incidence of gynanders in the other groups, particularly for those in which the females were aged at 26° C (figure 1). To test whether the observed variance among the

[1] An asterisk following the Chi square in all tables as well as in the text means that it is significant at the 5% level and two asterisks significant at the 1% level.

Table 1. *Incidence of gynanders among the offspring of y sn (aged) females and* X^{c2} *males: Experiment I—Mass matings.*

The percentage incidence of gynanders is calculated from the 2 X offspring.

P ♀♀s: days aged	First 24 hours						Second 24 hours				
	number tests	offspring		gynanders			number tests	offspring		gynanders	
		total flies	per P ♀♀	number	per P ♀♀	%		total flies	per P ♀♀	number	%
Control: P females not aged											
0	8[1]	534	3	0	0.00	0.00	8[1]	2555	20	13	0.97
							43[2]	11677	21	53	0.90
P females aged at 18° C											
4	4	995	12	14	0.18	2.92	4	2735	34	11	0.79
7	6	1278	12	30	0.27	4.77	6	3349	30	23	1.39
11	10	1931	10	159	0.80	17.21	6	1997	17	49	5.00
14	10	2624	14	200	1.05	16.52	8	3430	23	30	1.81
21	14	2210	8	141	0.51	14.17	11	3052	14	30	1.85
28	4	421	6	23	0.33	11.27	2	379	9	3	1.54
P females aged at 26° C											
4	5	1634	18	33	0.36	3.92	5	2777	35	18	1.24
7	6	1447	12	28	0.24	3.68	6	2644	22	14	1.04
11	9	867	5	52	0.30	13.23	0	—	—	—	—
14	9	911	5	22	0.13	5.71	6	994	9	12	2.48

[1] Second and third 24 hours, respectively.

[2] 12 consecutive 24 hour periods beginning with the second 24 hours.

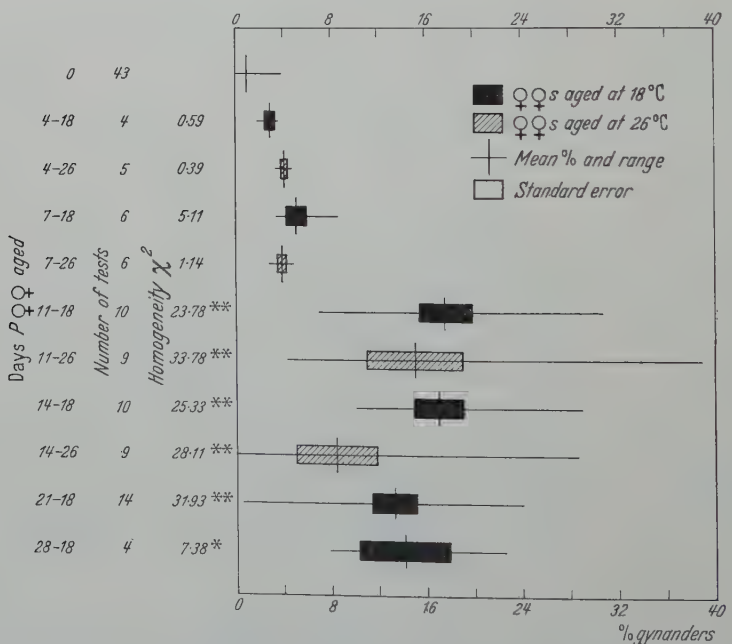


Figure 1. A. Range of percentage incidence of gynanders in replicated cultures including mean and standard error. B. Homogeneity test for incidence of gynanders in replicated cultures (BRANT-SNEDECOR test for homogeneity). Experiment I. Mass matings of *y sn* females and X^{c2} males.

replicated cultures was greater than would be expected from sampling error each group was analyzed by the BRANT-SNEDECOR Chi-square test for homogeneity

(Snedecor 1946, page 206). These tests revealed that the replicated cultures from females aged eleven or more days were highly heterogeneous (figure 1). Thus the apparent increase in incidence of gynanders with increased age of the maternal parent may not be a valid estimate of a real difference. However, several lines of evidence (to be presented) indicate that the percentage incidence of gynanders shows a real increase. Consequently the heterogeneity may be a reflection of other factors which affect ring-X chromosome elimination only indirectly.

Experiment II—Matings of single females. The data from the matings of single aged *y sn* females mated to X^{c2} males (table 2) are in good agreement with the results from the mass matings in that they also show an increase in incidence of gynanders with increasing age of the maternal parent. Furthermore the difference in incidence of gynanders in the respective groups between the mass

Table 2. *Incidence of gynanders among the offspring of y sn females and X^{c2} males: Experiment II—Matings of single females.*

The percentage incidence of gynanders is calculated from the 2 X offspring.

P ♀♀s: days aged	1st 24 hours					2nd 24 hours					3rd + days				
	offspring		gynanders			offspring		gynanders			total days	off-spring	gynanders		
	total flies	per P ♀♀	num-ber	per P ♀♀	%	total flies	per P ♀♀	num-ber	per P ♀♀	%			num-ber	per P ♀♀	%
Control: P females not aged															
0	86	4	0	0.00	0.00	258	13	1	0.05	0.81	4	466	3	0.10	1.26
P females aged at 18° C															
4	669	15	7	0.16	2.30	1050	25	8	0.19	1.64	10	3997	15	0.11	0.78
7	781	18	27	0.61	7.46	1302	33	24	0.62	3.93	10	3894	13	0.08	0.69
11	783	15	54	1.06	14.21	1138	25	26	0.57	4.87	5	281	1	0.02	0.74
14	997	21	68	1.48	14.81	827	22	24	0.63	5.94	8	931	0	0.00	0.00
21	345	11	23	0.66	17.29	520	18	19	0.66	9.36	6	999	7	0.06	1.54
P females aged at 26° C															
14	244	7	4	0.12	3.57	257	12	3	0.14	2.78	4	222	3	0.10	2.97

matings and the single female matings was not statistically significant. However the increase in gynanders in the single female matings continues through the 21 d—18° group, but the differences between the 11 d, 14 d, and 21 d groups are not statistically significant.

The single female matings differ from the mass matings in another respect. In the second 24-hour period of the mass matings, with the exception of the 11 d—18° group, the incidence of gynanders was not excessively greater than that of the controls. In the single female matings, however, the number of gynanders was relatively high in the second period and only in the third period was the incidence similar to that of the controls.

The difference between the mass matings and the single pair matings is probably due to a difference in cultural conditions, but may also be attributed to other factors which affect chromosome elimination either directly or indirectly. These will be delt with in more detail in the section on "Causes of variability in incidence of gynanders".

2. Number of gynanders per female.

As the percentage incidence of gynanders—the ratio of gynanders to the 2 X offspring—is only relative, any change in the number of offspring will change the apparent incidence of gynanders. The number of offspring may be the important factor in determining the percentage incidence of gynanders for the total number of offspring decreases with increasing age of the maternal parent (tables 1 and 2). If the number of gynanders remains constant, but the number of 2 X offspring decreases there would not be an actual increase in gynanders with increasing age of the maternal parent, but only a relative increase. But there is evidence for an actual increase: 1. the average number of gynanders per parental female increased with increasing age of the female and 2. in the progeny of the older females of the single female matings, there was not only a higher incidence of gynanders per culture but there were more cultures with gynanders.

Number of gynanders per parental female. The average number of gynanders per female increased with increasing age of the female in both the mass matings and the single pair matings. In the control group of the mass matings the subcultures averaged 0.08 gynanders per female per day over a 12 day period. In the groups in which the females were aged at 18° C, aging for four days doubled the number of gynanders in the first 24 hours after mating; the increase continued up to 14 days at which time it was about 13 times that of the control, then dropped to half of that for the remaining groups (table 1). In the 26° groups the number of gynanders was increased fourfold after aging the maternal parent 4 days and remained at about that level through seven and eleven days then dropped to a little over one per female after she had been aged for 14 days. The incidence of gynanders per female, in the single female matings, was 0.06 in the control group over a period of six days. After 14 days of aging the females at 18° C it had increased 24-fold, then it dropped to half of that when females were aged for 21 days (table 2). Aging females for 14 days at 26° C resulted in only a two-fold increase, but presumably this was actually a decrease following a much higher incidence as was found in the mass matings.

The number of gynanders per female was usually higher in the single pair matings than in the mass matings. This difference may be due to intrinsic differences in the two cultural methods—perhaps a matter of survival of the gynanders, or one environment may be more conducive to ring chromosome elimination than another—or the difference may only be a reflection of the method of analyzing the data. For example, in the mass matings no estimate could be made of the number of females which did not produce any progeny in the first period while in the single pair matings this was taken into consideration and all calculations were based upon the first 24 hours in which progeny were produced rather than the first 24 hours after mating (see HANNAH 1955 for details).

Mean number of gynanders per culture. The percentage incidence of gynanders is dependent upon two variables, the number of offspring and the number of gynanders. The number of gynanders per culture (= number of gynanders per maternal parent) is probably a better criterion for determining the effect of aging the maternal parent upon the number of gynanders for there is only one variabile, the number of gynanders. The data from Experiment II permit another means

of showing that the mean incidence of gynanders is a valid estimate of the number of gynanders and that there is an actual increase in the number of gynanders with increasing aged of the female. Both the number of gynanders per culture and the number of cultures with gynanders in the 1st 24-hour period increased with increasing age of the female up to 14 days, then decreased slightly (figure 2). There was not a significant deviation from a Poisson distribution in any of the groups.

In spite of the fact that the mean numbers of gynanders in the first 24 hours are different, the range of distribution of gynanders in one group overlapped the

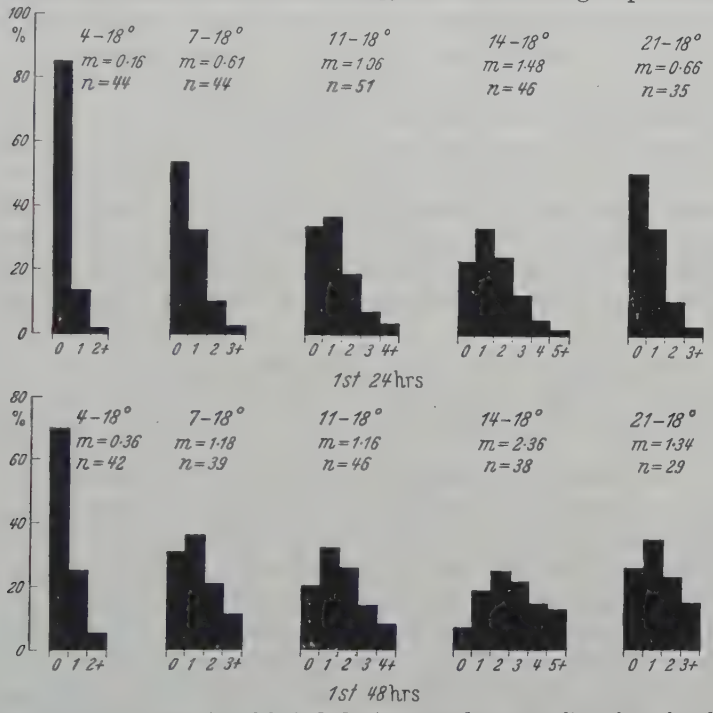


Figure 2. The calculated frequencies of 0, 1, 2, 3, etc. gynanders per culture from females aged for 4, 7, 11, 14, and 21 days at 18° C. Matings of single *y sn* females and X^{c2} males. A. Number of gynanders per culture for the first 24 hours after mating. B. Number of gynanders per culture for the first 48 hours after mating.

range of another group. Many cultures had no gynanders and two cultures, in the 11d—18° and 14d—18° groups, had six gynanders each. However the curves for the younger females was skewed toward the lower part of the range, that is most of the cultures had 0—2 gynanders, whereas the 11d—18° and 14d—18° groups had many cultures with 3 or more gynanders. The 21d—18° and 14d—26° groups again had many cultures with 0—2 gynanders. Thus it seems likely that there is an actual increase in the number of gynanders among the progeny of females-aged up to 14 days and after that a decrease.

The number of gynanders per culture in the first 24-hour period does not, however, give a true estimate of the number of gynanders produced by individual females. Females of the *y sn* genotype have from 15 to 20 ovarioles in each ovary. If it is assumed, for example, that half of the 30 to 40 ovarioles contain one mature "aged" egg at the time of insemination and that these eggs are laid first, each

female should lay a minimum of 15 to 20 eggs during the first 24 hours to include all of those which are potentially capable of having chromosomal elimination sometime during development. This number is barely achieved in the first 24 hours after mating for the average number of eggs per culture in the different groups ranges from 10 to 20. Secondly, if it is assumed that some of the aged eggs can be retained during the first period, even though unaged eggs are laid, the incidence of gynanders in the first 24 hours would not be indicative of the number of gynanders each female is potentially capable of producing. Hence the number of gynanders during the first 48 hours is probably a more accurate estimate of the number of gynanders per female.

The number of gynanders for the first 48 hours was almost double that of the first 24 hours in most groups (figure 2). In the offspring of females aged at 18° C, the mean number of gynanders was: 0.36 after 4 days of aging; 1.18, 7 days; 1.61, 11 days; 2.63, 14 days; and 1.34 after 21 days. Only the 11d—18° group differed significantly from a Poisson distribution ($\chi^2 = 9.52^*$, 3 d.f.). This group had a higher frequency of cultures with no gynanders than would be expected, but it also had a higher number of cultures with four or more gynanders than the other groups. Other data (HANNAH 1955) point to the probability that in this group the cultural conditions were different. This may account for the excessive number of cultures without any gynanders. If this is the case, the results from the single pair matings would be in agreement with those from the mass matings, i.e., females aged for 11 days at 18° C produce more gynanders than those aged for 14 days.

B. Causes of Variability in the Incidence of Gynanders.

The percentage incidence of gynanders, the average incidence of gynanders per parental female and the number of gynanders per culture increased with increasing age of the female. However after aging the females 11 days the difference was not statistically significant, and after 21 days aging the incidence of gynanders decreased. Concomitant with the increase in gynanders there was an increase in heterogeneity in replicated cultures. Heterogeneity may be a direct or an indirect consequence of physiological differences ubiquitious to all females which have been aged, or it may be unique to aged *y sn* female when mated to X^{c2} males. It is possible to determine to some extent the factors which affect chromosome elimination by determining the factors which cause the heterogeneity.

As the percentage incidence of gynanders is relative to the total number of offspring, factors which affect egg production will be indirectly reflected in the number of gynanders. Some factors affecting fecundity are easily controlled and give a statistically reliable change in the incidence of gynanders. Other factors, particularly cultural conditions obtaining during egg laying and embryogenesis may result in uncontrollable heterogeneity. Some variation may be attributed, in part, to conditions affecting the female during aging and in part to conditions occurring after insemination. For example, both the number of offspring per female and the number of gynanders per female can be due to intrinsic factors related to the physiology of egg production. Cultural conditions after the eggs are deposited would also have direct influence on survival of the larvae and thus influence indirectly the incidence of gynanders. Age of the male on the other hand is quite independent of age of the maternal parent, but can modify the incidence of gynander almost as much as age of the female.

1. Age of the maternal parent.

Fecundity prior to mating. Pre-mating fecundity of the maternal parent was determined for the 21d—18° and the 14d—26° groups. In the former only two females laid eggs during the aging period. The first female was sterile in four consecutive cultures following mating. The second female laid only one egg, on the 19th day, and showed no difference from the other females after mating. The females aged at 26° C for 14 days, however, had quite a different pattern. All but one female laid eggs during the aging period. The number ranged from 0 to 350 eggs with an average of 150 per female. During the last 24 hours before mating, the number of eggs laid ranged from none to 46 per female.

The females in the other groups of single female matings as well as those of the mass matings were aged in mass cultures. The fecundity of females aged in this manner was somewhat higher than females aged singly, possibly because the presence of other individuals stimulate egg laying (Hanson and Ferris 1929). An estimate of oviposition of virgin females, by making egg counts after they had been aged 14 days, indicates that each female laid a minimum of two eggs per day when aged at 18° C, and at least five times than number when aged at 26° C. However, at either temperature the variation in number of eggs laid by individual females must be very great.

Pre-mating fecundity and incidence of gynanders. A comparison of the effect of oviposition before mating upon the incidence of gynanders in the progeny could be made for the 14d—26° group. The data showed that there was a correlation of the number of gynanders with the number of eggs laid during the last 24 hours before mating but not with the fecundity for the last 48 hours prior to mating or with the total pre-mating fecundity. All seven gynanders were produced by females that had laid 20 or less eggs during the 24 hours prior to mating. In respect to fecundity of females 48 hours prior to mating, two gynanders were found in the offspring produced by females laying less than 20 eggs, four by females laying 21—50 eggs and one by females laying 51 or more eggs. In the totals one gynanders was produced by females laying up to 100 eggs, five by those laying 100—200 eggs and one by those laying 200 or more eggs during the 14 days of aging.

Variation in oviposition during the aging period alone could account for the inhomogeneity in incidence of gynanders after mating, however the fecundity during the 24 hours prior to mating appears to have the greatest influence. Females aged singly lay fewer eggs than females aged in mass cultures, but in either case there is a wide range in number of eggs laid. Secondly the temperature at which females are aged influences the pre-mating fecundity, and consequently is one of the factors accounting for the difference in incidence of gynanders from females aged for the same length of time but at different temperatures. Undoubtedly there are also physiological differences in females aged at different temperatures.

2. Fecundity after mating and its effect on the incidence of gynanders.

Aged eggs. In the single female matings the number of offspring per female for the first 24 hours ranged from one to more than 50 flies. The percentage incidence of gynanders decreased with the increased number of offspring per

culture, but the number of gynanders per culture (per P female) increased (figure 3). The parallelism between size of the culture and number of gynanders could be interpreted as 1. factors which are conducive to a high fecundity are also favorable for production of gynanders, or 2. eggs which are capable of becoming gynanders are relatively few in number, but there is a greater probability that they will be laid in the larger cultures than in the smaller ones. If the first were true, in the second 24 hours there should be a larger number of gynanders in the cultures which had the most offspring in the first period. If the second were true these cultures should have fewer gynanders. In the second 24 hours the cultures which had more than 20 offspring in the first period had fewer gynanders than the cultures with less than 11 offspring (figure 3).

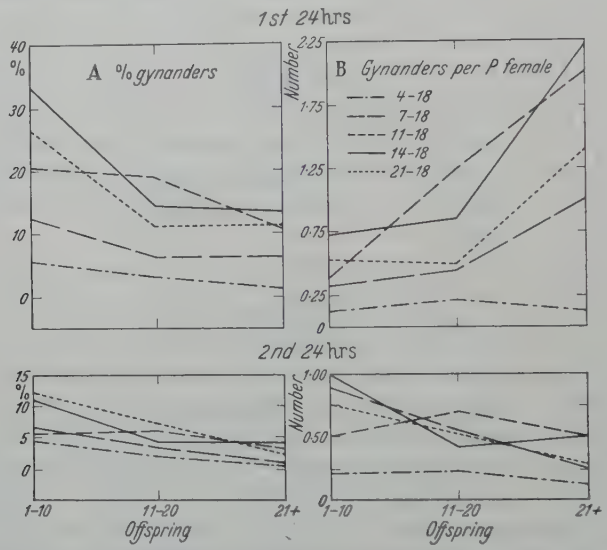


Figure 3. Comparison of the percentage incidence of gynanders to the actual number in cultures with 1—10, 11—20 and 21 or more offspring. Single matings of aged *y sn* females and X^{c2} males. The females were aged 4, 7, 11, 14 and 21 days at 18° C before mating. A. Percentage incidence of gynanders for the first and the second 24 hour periods. B. Incidence of gynanders per maternal parent (per culture) for the first and the second 24 hour periods.

The percentage incidence of gynanders was highest for both the first and second period in the cultures which had less than 11 offspring. In the third period the incidence of gynanders dropped to less than one per cent and for this and subsequent periods, and it was not significantly greater than the controls. Consequently in the matings of single females the majority of the eggs which are capable of having chromosomal elimination are deposited during the first 48 hours.

Unaged eggs. In both the mass matings and the single female matings the number of offspring per female decreased with increasing age of the female. In the single female matings the percentage hatch was correlated to a degree with the number of offspring: fewer of the eggs from the older females develop into imagos (HANNAH 1955). The number of gynanders was also greatest in the cultures from the older females. However the same mechanism does not appear to be responsible for both results. In the 21d—18° group the average number of progeny for the 8-day period after mating was only 10.2 flies, yet the incidence

of gynanders for the first day was 17.29 per cent, 9.36 for the second 2.33 for the third and less than one per cent for the remaining days. If the two were correlated the incidence of gynanders should have remained at a high level. For this reason, it seems unlikely that the factors responsible for a decrease in the number of progeny of aged females (after the first 48 hours) is directly responsible for the increase in number of gynanders.

On the other hand, reduction in number of offspring during the first 48 hours in the matings of single females and the first 24 hours in the mass matings may be attributed in part to death of the gynanders (Hannah 1955). Gynanders, particularly of certain genotypes, are less viable than their XX or XY sibs. In addition their viability is somehow influenced by the number of days the parental females were aged before mating. Thus cultures with an initially large number of gynanders may finally have a low incidence of gynanders and offspring due to death of the gynanders.

Hatchability of aged eggs. Summary of the results from the single pair matings reveals that there was a low but constant number of eggs which were capable of having chromosomal elimination sometime during development. Even in the groups with the highest incidence of gynanders, the number of gynanders per female was less than two during the first 24 hours and less than three for the 48-hour period. The highest observed number of gynanders per female was only nine, thus only a small proportion of the eggs which are theoretically capable of having chromosomal elimination actually become gynanders. Each ovariole presumable has at least one mature egg at the time of mating, consequently there should be at least 30 to 40 mature eggs. There is some evidence that a large number of these eggs either is not fertilized or die rather early in development.

In the single pair matings (with the exception of the 11d—18° group which has an excessively low hatch in all periods) the per cent hatch (as measured by the number of imagos) decreased with increasing age of the female. In the first 24-hour period 89.0% of the eggs produced by females aged 4 days at 18° C eclosed, 85.2% for females aged 7 days, 73.3% for 14 days, 59.9% for 21 days and 61.1% for females aged for 14 days at 26° C. The parallelism of the per cent eclosion and the incidence of gynanders in the first 24 hours after mating which in turn are correlated with the length of time of aging the virgins before mating may mean that the two are different manifestations of the same phenomenon.

Egg and larva counts were made for some of the cultures 48 hours after mating. At that time 86.1% of the eggs of the 14d—18° group, 79.8% of the 21d—18° group and 75.6% of the 14d—26° group had hatched into larvae. Therefore fewer of the eggs from the older females hatch into larvae than eggs from the younger females. This would be expected if the older females had a higher incidence of "over mature" eggs, that is eggs which are incapable of being fertilized or not developing beyond the initial stages.

3. Environment during development of the offspring.

Partitioning of the effects due to aging of the maternal parent and those due to cultural conditions during development of the progeny is difficult. However, if it is assumed that the variability among the females aged in the same culture is random, then the difference between the cultures after mating could be due to

Table 3. *Effect of the environment during development of the offspring upon the percentage incidence of gynanders.*

Matings of single females and mass matings of *y w* females aged 14 days at 18° C and X^{c2} *sn* males; mass matings of *y w* females aged 14 days at 18° C and X^{c2} males. The females for each days test were collected from the same stock bottle and aged in the same culture bottle.

Days	*y w* ♀♀ X X^{c2}*sn* ♂♂						*y w* ♀♀ X X^{c2} ♂♂		
	single ♀♀ matings			mass matings			mass matings		
	tests	♀♀ offspring	% gyn	tests	♀♀ offspring	% gyn	tests	♀♀ offspring	% gyn
1	0			4	474	4.22	0		
2	0			0			1	149	4.70
3	7	35	17.14	0			1	142	6.34
4	6	46	0.00	0			3	605	2.15
5	10	68	1.47	0			4	598	6.52
6	15	54	7.41	0			3	383	2.87
7	17	88	7.95	4	788	7.99	4	565	4.60
8	11	51	5.88	0			0		
Total	66	342	6 14	8	1262	6.58	16	2442	4.26
% gyn m = 6.64 ± se 2.26							m = 4.53 ± se 0.72		
Homogeneity $\chi^2 = 13.59$*				$\chi^2 = 6.03$*			$\chi^2 = 17.46$**		

environmental differences during development of the progeny. If the matings were set over a period of several days, inhomogeneity among the replicated cultures should be due primarily to difference in the cultural conditions during development of the offspring. Such data are available for a series of matings of *y w* females with either X^{c2} or X^{c2} *sn* males (table 3).

The females in this experiment were collected over a period of eight days and aged for 14 days at 18° C. Mass matings were made with X^{c2} and X^{c2} *sn* males and single pair matings with X^{c2} *sn* males (table 3). In the single female matings (66 cultures, set over a period of six days) the incidence of gynanders in the first 24-hour period ranged from zero to 17.14% with an average of 6.64 ± s.e. 2.26%. By means of the BRANT-SNEDECOR method of computing Chi-square (SNEDECOR 1946) the incidence of gynanders per day was found to be more divergent than would be expected in random sampling. Sixteen sets of mass matings of *y w* females and X^{c2} males, set over a period of six days (and overlapping the single pair matings by five days) ranged in incidence of gynanders from 2.15 to 6.52% with a mean for all of 4.53 ± s.e. 0.72%, but the data are again highly heterogeneous. Only two tests, four sets each, of the mass matings of *y w* females and X^{c2} *sn* males were made, but the difference in incidence of gynanders was statistically significant. Of the five days in which the matings overlapped for two of the groups and the one day in which there were matings of all three groups, there was a tendency toward similarity in incidence of gynanders, viz., on the third and seventh days the incidence was higher than the mean for each group and on the fourth day lower. The deviations for the third and fourth days were statistically significant. These results could be due to either factors affecting the female or factors affecting the offspring. However, in the matings of single females for the fifth day the incidence was significantly lower than the mean, while in the

mass matings for the same day it was significantly higher. With all probability this is due to difference in cultural conditions during development of the offspring.

As the females in this experiment were aged in as nearly identical conditions as possible it seems highly probable that the variation was due primarily to cultural conditions during egg laying and development of the offspring rather than to factors affecting the eggs during aging of the females. Variations in the cultures may affect the total oviposition, the number of eggs which hatch, and the development of the offspring during larval and pupal stages. Perhaps, because gynanders are less viable than their sibs, any unfavorable cultural conditions results in their death.

4. Age of the male parent.

Age of the male parent was found by Brown and Hannah (1952) to be a factor influencing the number of gynanders in the progeny. In one experiment, for example, males 0.5 days old had 14.59%, males 1—5 days old had 6.74% and males six or more days old had 4.07% gynanders among their offspring. In the present experiment the age of the males never exceeded 3.5 hours at the time of mating, however in some of the cultures, the males were not more than 1.5 hours old and in some between 1.5 and 3.5 hours. The results reveal that the age of the male parent is an important factor in determining the percentage incidence of gynanders. It is possible also that the age of the male, even though never exceeding 3.5 hours at the time of mating, is one of the contributing factors to the heterogeneity in replicated cultures.

A detailed examination of the data in table 4 shows how the incidence of gynanders is affected by age of the male. Aged *y sn* females (4 days and 7 days at 26° C and 7 days at 18° C) were mated to X^{c2} males 1 ± 0.5 hours and 3 ± 0.5 hours of age. The younger males had fewer offspring than the older males in all three groups. In the 4d—26° and the 7d—26° groups the incidence of gynanders was not different in the first 24-hour period, but was higher for the younger males in the second 24 hours. In the 7d—18° group the younger males had a higher incidence of gynanders in both the first and second periods. The lack of a significant difference in the 7d—26° and the 7d—18° groups may be only because the numbers were not great enough, or it may mean that the age of the male (if less than 3.5 hours) does not play an important role when the females have been aged a considerable length of time.

It is evident from these data that the age of the male affects the percentage incidence of gynanders indirectly, that is by reducing the total number of offspring. The incidence of gynanders was higher in the first period in the 7d—18° group because more gynander-producing eggs were laid, or in other words, females inseminated by the older males lay both aged and unaged eggs, while females inseminated by the younger males lay aged eggs primarily. In the 4d—26° and the 7d—26° groups, because of decreased oviposition by females inseminated by the young males, some of the aged eggs were retained until the second period. Consequently the incidence of gynanders in the offspring of the younger males was higher in the second period. These results can be attributed to the greater degree of sexual maturity of the older males at the time of mating. With all

Table 4. *Effect of aging the male upon the percentage incidence of gynanders in the progeny.* Mass mating of aged *y sn* females and X^{c2} males. Females aged 4 days and 7 days at 26° C and 7 days at 18° C. The percentage incidence of gynanders is calculated from the 2 X offspring.

Parents			Offspring: 1st 24 hours				Offspring: 2nd 24 hours			
females		males age: hours	total	per P ♀♀	gynanders		total	per P ♀♀	gynanders	
days aged	temp. °C				total	%			total	%
4	26	1 ± 0.5	522	13	10	3.61	1066	27	12	2.15
4	26	3 ± 0.5	1112	21	23	4.07	1711	33	6	0.67
			(gyn) $\chi^2 = 0.10$				(gyn) $\chi^2 = 6.70^{**}$			
7	26	1 ± 0.5	506	9	9	3.60	1110	20	9	1.59
7	26	3 ± 0.5	941	15	19	3.73	1534	25	5	0.64
			(gyn) $\chi^2 = 0.01$				(gyn) $\chi^2 = 2.82$			
7	18	1 ± 0.5	503	9	17	7.00	1299	24	11	1.71
7	18	3 ± 0.5	775	14	13	3.38	2050	37	12	1.18
			(gyn) $\chi^2 = 3.23$				(gyn) $\chi^2 = 0.43$			

probability this is not the same mechanism which causes a change in incidence of gynanders from the much older males reported by BROWN and HANNAH (1952).

Discussion.

One of most common mechanisms of gynandromorphism in *D. melanogaster* in elimination of one of the sex-chromosomes. Loss of an X chromosome from one or more nuclei during development of an 2 X individual results in mosaicism for female and male tissue—a gynander. A ring-X chromosome is eliminated spontaneously in a much higher frequency than a rod-X chromosome, and even a higher frequency can be induced by various genetic and environmental factors. Among the F_1 progeny of females with rod-X chromosomes mated to X^{c2} males, gynanders occur in a frequency of about one in 300 to one in 80 flies or from 0.6 to 1.3% among the 2 X flies (BATTACHARYA 1950, BRAVER and BLOUNT 1950, BROWN and HANNAH 1952). Aging the parental females before mating results in a ten to twenty fold increase (BROWN and HANNAH 1952). Other environmental factors influencing incidence of gynanders are age of the virgin female at the time of mating, nutrition of the female during aging, temperature during aging, and age of the male at the time of mating. Aging of the maternal parent also results in a decrease in total offspring and in a lower ratio of females to males (HANNAH 1955).

The incidence of gynanders during the first 24 hours from mass matings of females which had been aged 4 to 7 days at either 26° C or 18° C was significantly greater than the incidence among the offspring from unaged females. Females aged 11 or more days at 18° C have consistently a higher number of gynanders than females aged at 26° C. The increase in age of the female is paralleled by an increase in incidence of gynanders to about the eleventh day (17.21% in the 11d—18° group and 13.23% in the 11d—26°), but with further increase in age, the incidence of gynanders decreases. However, the difference in number of gynanders between the 11d, 14d, and 21d groups (females aged at 18° C) was not statistically significant, whereas heterogeneity was significant and could be assignable, in part, to duration of aging for it increased with increasing age of the maternal parent.

In the matings of single females the number of gynanders per culture in the first period ranged from one to six and the number increased with the increasing age of the maternal parent to about the fourteenth day then decreased. In spite of the manyfold increase in the mean number (0.16 in the 4d—18° group to 1.48 in the 14d—18° group) many cultures in each group had less than three gynanders. However the majority of the cultures from the younger females had less than three whereas a larger number of cultures from the older females had three or more gynanders.

The results from these two sets of experiments can be interpreted in several ways. For example, it may be assumed that aging of the female seven days before mating results in an actual increase in gynanders among her offspring, longer aging results only in an increase in heterogeneity. An alternative hypothesis, and the one which appears to be more compatible with the data, is that there is an actual increase of gynanders with further aging of the female, but that it is partly masked by other changes which are also a consequence of aging the female. The factor or factors inducing an increase in gynanders and the other changes may or not be related. Some of these factors—pre-mating fecundity, fecundity during the first 24-hour period after mating, total fecundity, hatchability of the eggs etc.—have been shown to have a modifying effect upon the incidence of gynanders; the effect of others i.e. physiological changes in the ovary during aging or change in the sex ratio can only be implied.

One of the factors which plays an important role in determining the incidence of gynanders is the fecundity of the maternal parent. Considerable variability in ovipositing for both virgins and non-virgins cannot be accounted for (Gowen and Johnson 1946, Hanson and Ferris 1929, Robertson and Sang 1944a and b, Sang 1950). This is probably the reason that reports for the total fecundity of inseminated females ranges from 100 to over 3000 eggs per female or an average of from 3.3 to 132 eggs per day, and the total length of laying time from 10 to 70 days (Adolph 1920, Gowen and Johnson 1946, Hanson and Ferris 1929, Lawrence 1940, Lutz 1914, Robertson and Sang 1944a and b).

Most authors agree that ovipositing of inseminated females does not begin until the second day after hatching, increases up to about the seventh to tenth day then declines. Reduction in fecundity after about the seventh day was thought by Robertson and Sang (1944a and b) to be the result of physiological conditions of the culture (larvae working the food, reduction in yeast etc.) which prevented females from laying eggs. However, both Gowen and Johnson (1946) and Hanson and Ferris (1929) showed that females laying eggs on new media each day also had a lowered fecundity after seven to ten days. These results are supported by embryological evidence. Stolfi (1938) reported that there were no fully formed eggs in the ovary until the third day after eclosion, a maximum number from the sixth to tenth day then a regression of the ovary during the twelfth and thirteenth day. It therefore seems likely that there is a pattern of egg laying by inseminated females which is not dependent upon but may be modified by cultural conditions.

Fecundity of virgin females has the same general pattern but the total egg lay is below that of inseminated females. Hanson and Ferris (1929) proposed that the greater fecundity of non-virgins was due to physical or psychical stimuli exerted

by the male. In their experiments virgins began production of eggs more slowly then mated females arriving at the maximum production much later, on the thirteenth day in one experiment and on the twenty-third day in another although the same genotypes and the same cultural conditions were used. PATTERSON, BREWSTER and WINCHESTER (1932) found that, beginning the fifth day, virgins laid an increasingly larger number of eggs through the eighth day then there was a decrease in number during the ninth and tenth days. The results from the present experiment are in agreement with the previous authors in that unmated females lay fewer eggs. In addition it was found that environmental conditions exert a profound influence upon the fecundity. Females aged at 18° C for 21 days deposited a negligable number of eggs whereas females kept at 26° C laid an average of 150 eggs during the 14 days of aging with the major deposition beginning on the seventh day reaching a maximum (23.4 eggs per female) on the twelfth day and then decreasing. There is no evidence that the presence of the males greatly stimulate ovipositing by these females for the average number of eggs 24 hours previous to mating was 13.8 eggs, during the day of mating 12.4 eggs, then 18.5, 17.6 and 9.7 for three subsequent days.

PATTERSON, BREWSTER and WINCHESTER (1932) attributed the lowered fecundity of virgin females to retention of eggs in the ovary and these in turn retarding development of the younger eggs; some of the retained eggs may be deposited later but some probably disintegrate in the ovaries. A distinction between retarded development of younger eggs or disintegration of eggs in the ovaries cannot be made from the present data because the evidence in contradictory. The total fecundity of virgin females aged at 26° C is probably not greatly different from that of inseminated females for a 14 day period. Among the unaged females ovipositing almost ceases after the tenth day. Aging seems to do little more than prolong the length of time that eggs are deposited. Very few eggs were laid by females aged at 18° C before they were mated. Nevertheless the difference in total fecundity after mating of females aged 0, 4, 7 and 14 days was not statistically significant. Only in the 21d—18° group was the number significantly lower. Hence it would appear as if little retardation in development of the younger eggs or disintegration of the older eggs occurs until some time after the fourteenth day of aging. On the other hand, 75 to 80% of the eggs laid during the first 24 hours by females aged up to seven days develop into imagos, whereas only 62—65% of the eggs from females aged 14 or more days become imagos (HANNAH 1955). These results suggest that a large number of the eggs which have been retained as the result of aging the females do not hatch. In the 21d—18° group there must be both inhibition in development of the younger eggs and disintegration of the older eggs for the total number of offspring was lower, but the percent of eggs which did not develop into imagos was not any greater than in the 14d—18° group.

The correlation between the length of time of aging the females before mating with the percent hatch, and the change in the sex ratio or the incidence of gynanders among the offspring may mean that they are different manifestations of a common mechanism. The factors which actually cause an increase in elimination of the ring-X chromosome sometime during development of aged eggs are rather difficult to determine. There can be no doubt that females aged as virgins do

produce more gynanders than unaged females, that the gynanders occur primarily among those eggs which are laid during the first 24 hours after insemination and that the number of gynanders from females aged 21 days is not as great as the number from younger females. In the matings of single females the largest number of gynanders produced by a female was six for the first 24 hours and nine for the first 48 hours, but these numbers do not deviate significants from a Poisson distribution with means of 1.48 and 2.63 respectively. Consequently not more than an average of three eggs per female develop into gynanders. This incidence is rather low when it is taken into consideration that there are from 30 to 40 egg strings in females of the *y sn* genotype and perhaps more in other genotypes (Donald and Lamy 1937), that there may be as many as 80 "fully formed or mature eggs" in the ovaries of virgin females after seven days of aging and 89 after ten days (Patterson, Brewster and Winchester 1932) and that newly inseminated females can lay as many as 20 fertile eggs in a matter of minutes (Welshons, unpublished). If the *y sn* females have even as many as 30 mature eggs in their ovaries at the time of mating to X^{c2} males only a small percentage of them actually become gynanders. This discrepency could be accounted for in several ways: 1. "gynanders" like some genetic factors may have a low penetrance; 2. a higher percentage of the 2 X offspring are actually gynanders but cannot be detected by the present methods, or 3. there is a critical stage of aging of the eggs which is conducive to elimination of the ring-chromosome during development. For example, eggs fertilized by X-sperm before the threshold is reached develop into normal females, those fertilized after the critical period may not develop at all or die during embryonic stages while only those which are in the critical stage become gynanders.

In certain respects these three hypotheses are not mutually exclusive. Evidence favoring either the first or second would not necessarily invalidate the third. Evidence in favor of the third hypothesis however would make the other two less likely. There is a little evidence supporting the first hypothesis. Elimination of the X^{c2} chromosomes does vary in different genetic back grounds (Brown and Hannah 1952). In respect to the third hypothesis, the correlation between hatchability of the eggs and incidence of gynanders is evidence that the two are somehow related.

During the course of an experiment of this kind certain assumptions have to be made. They are: 1. non-hatching of eggs is at random among the different kinds of genotypes, 2. non-hatching of eggs or lethality of the embryos above that normally expected is due to their being over-aged, 3. aging of the females results in an accumulation of mature eggs of different ages, and 4. gynanders develop from eggs which are aged. In respect to the first assumption there is some evidence that 2 X embryos are more sensitive than XY embryos to pre fertilization aging, and that individuals with XO tissue are less viable than either XX or XY individuals (Hannah 1955) but these facts would not invalidate the hypothesis. Indeed they would account for the reduction of gynanders in the 21 d—18° group. That there is an accumulation of mature eggs of different ages is not so well documented. However, if it is further assumed that the total fecundity of the females is circumscribed both in pattern of ovipositing and in

total number of eggs, then there is little evidence for loss of eggs (either by oviposition or reabsorption) prior to mating by females aged up to 14 days at 18° C. For females aged at 26° C the loss is primarily by deposition, and in females aged for 21 days at 18 C° the loss of eggs is presumably largely due to degeneration within the ovary.

On the basis of these assumptions the following evidence supports the third hypothesis: 1. The number of eggs which hatch into larvae and the number which become imagos decreases with increasing age of the female. 2. The incidence of gynanders increases with increasing age of the female. 3. In the 1st 24-hour period, the incidence of gynanders and the percentage hatch have a similar pattern. 4. There is an increase in the percent hatch and the number of offspring in the second 24-hour period but a decrease in the number of gynanders.

This leaves the question of what is the effect of aging of the females upon the eggs so that they have a greater tendency to eliminate an X chromosome, sometimes during the early cleavage stages and sometimes many cell generations later? KALISS and GRAUBARD (1936) have pointed out that the egg laying process involves at least four components. The first three, the feeding habits of the female, production of secondary oocytes and accumulation of steroid materials in the growing egg must be of very great importance in conditioning the eggs so that they have a tendency to lose an X chromosome. Some of these nutritional effects may be indirect, such as modifying the number of egg strings by starvation (GOLIGHTLY 1940, SAVELIEV 1928) or direct, such as the reduction of females if flies are grown in an acid medium (WINCHESTER 1948) or difference in incidence of gynanders from females aged on yeasted or non-yeasted medium (BROWN and HANNAH 1952). In the same manner, temperature may have both indirect and direct effects.

The actual cause of elimination of the ring-X chromosome is little understood. Of the various factors proposed—lagging, crossing over, misdivision of the chromosome, cytoplasm-centromere or cytoplasm-chromosome interaction and misfunction of the centromere—the evidence is not in favor of any one of them being entirely responsible for either lethal or non-lethal losses of the ring-chromosome in *Drosophila* (HANNAH 1955).

Evidence for lagging of the ring chromosome, as first proposed by L. V. MORGAN (1929) is very suggestive, but by no means conclusive. If lagging were the principal mechanism, it in turn could be dependent upon several factors, i.e., size of the ring chromosome (MCCLINTOCK 1938) a deficiency in the ring chromosome (BATTACHARYA 1950) misfunction of the centromere (MAMPELL 1945), or non-homology of the chromosomes (SANDLER and BRAVER 1954). Either misdivision or sister-strand crossing over in the ring chromosome may induce lethal losses and hence contribute to a change in the sex ratio or non-lethal losses giving gynanders and XO males. The primary mechanism probably is not sister-strand crossing over or chromosome misdivision for in genotypes without the ring chromosome aging of the parental female increases the incidence of gynanders (BONNIER und LÜNING 1951, HANNAH 1955, PATTERSON 1933). Also in crosses not involving a ring chromosome, aged females deposit a larger number of eggs which do not hatch (HADORN and ZELLER 1943) and have a reduction in the number of female offspring (HANNAH 1955, LAWRENCE 1940). Crossing over between

the rod and the ring chromosome is responsible for some of the mosaicism (Brown and Hannah 1952, Hannah 1953) but to account for all of the phenotypes as well as the high incidence of gynanders mitotic crossing over would have to be significantly different from meiotic crossing over; for example, there is no evidence for meiotic sister-strand crossing over in the ring-X chromosome of *D. melanogaster* (Morgan 1933, Schweitzer and Kaliss 1935). Misfunction of the centromere due to interaction of aged cytoplasm and "unaged" chromosomes has much circumstantial evidence in its favor. A hereditary factor dependent upon maternal inheritance is known which induces chromosome elimination (Goldschmidt, Hannah and Kellen 1950). The incidence of gynanders is different in reciprocal crosses (Battacharya 1950, Bonnier and Lüning 1952, Hannah, unpublished). In addition there is some evidence that a cytoplasmic factor independent of the chromosomal factors controls to a degree the incidence of gynanders (Hannah, unpublished). It may be that aged eggs have a generalized mitotic upset, for example misfunction of the spindle apparatus. In diploid genotypes, such as described in this paper, mitotic misfunction would be evidenced only by the presence of gynanders and haplo-IV individuals for only these types would survive. Missegregation of the large autosomes could be detected only by special genetic techniques. It is entirely possible, of course, that induction of chromosome elimination in *Drosophila* as the result of aging the maternal parent is a summation of all of these mechanisms, or that it may be due to one now unknown.

Summary.

1. In the progeny of mass matings of unaged *y ac sn* females and X^{c2} males the incidence of gynanders was about 0.90% of the 2 X offspring or one in 220 flies (all offspring). Aging the maternal parent before mating them to ring-X males resulted in an increased incidence of gynanders, the increase being dependent upon the age of the female at the time of mating. After aging the females for 11 days at 18° C, the incidence of gynanders among the offspring averaged about 17.2% or one in 12 flies for the first 24-hour period.

2. The number of gynanders increased with increasing age of the maternal parent to about 11—14 days of aging then decreased. The decrease in incidence of gynanders occurred earlier if the females were aged at 26° C, than if they were aged at 18° C.

3. Most of the gynanders were among the progeny from eggs laid during the first 24 hours after mating. As the majority of the aged eggs are deposited in this period, chromosome elimination must occur primarily in aged eggs.

4. In the matings of single females, aging of the female resulted in an increase in the number of cultures with gynanders and the number of gynanders per culture. After aging the females 14 days at 18° C, the number of gynanders per culture ranged from none to six in the first 24 hours and none to nine in the first 48 hours, and averaged 1.48 and 2.63 respectively.

5. The low incidence of gynanders per female, in respect to the number of aged eggs, suggests that there is a critical threshold of aging. Only those eggs fertilized in the critical stage become gynanders, those fertilized before the critical stage develop into normal females and those that are "overaged" are not fertilized do not develop beyond the initial stages or die sometime before eclosion.

6. Concurrent with the increase in incidence of gynanders, heterogeneity in replicated cultures increases and becomes statistically significant after the maternal parent has been aged 11 or more days. Heterogeneity can be attributed primarily to fecundity of the virgin females during the aging period, fecundity of the females after mating (particularly during the first 24 hours), environmental conditions obtaining during aging of the maternal parent and development of the offspring, and to age of the male parent.

7. Age of the male parent affects the percentage incidence of gynanders indirectly. Males 1 ± 0.5 hours of age at the time of mating have fewer offspring than males 3 ± 0.5 hours of age for the first 48 hours after mating. As the percentage incidence of gynanders is a ratio of the number of gynanders to the number of offspring, and as aged eggs are among the first eggs deposited, age of the male (if less than 3.5 hours at the time of mating) modifies the percentage incidence of gynanders indirectly, by reducing the total number of offspring.

Literature Cited.

ADOLPH, E. F.: Egg laying reactions in the pomace fly, *Drosophila*. J. of Exper. Zool. **31**, 327 (1920). — BATTACHARYA, P.: Behaviour of the ring-chromosome in *Drosophila melanogaster*. Proc. Roy. Soc. Edinburgh, Sect. B **64**, 199 (1950). — BONNIER, G., and K. G. LÜNING: Spontaneous and X-ray induced gynandromorphs in *Drosophila melanogaster*. Hereditas (Lund) **37**, 469 (1951). — Interaction of centromere and cytoplasm in chromosome elimination in *Drosophila melanogaster*. Hereditas (Lund) **38**, 339 (1952). — BRAVER, G., and J. L. BLOUNT: Somatic elimination of ring chromosome in *Drosophila melanogaster*. (Abstr.) Genetics **35**, 98 (1950). — BROWN, S. W., and A. HANNAH: An induced maternal effect on the stability of the ring-X-chromosome of *Drosophila melanogaster*. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **38**, 687 (1952). — DONALD, H. P., and R. LAMY: Ovarian rhythm in *Drosophila*. Proc. Roy. Soc. Edinburgh, Sect. B **57**, 78 (1937). — GOLDSCHMIDT, R. B., A. HANNAH and L. KELLEN: The podoptera effect in *Drosophila melanogaster*. Univ. California Publ. Zool. **55**, 67 (1950). — GOLIGHTLY, W. H.: Factors influencing the abundance and size of *Psychoda* species in sewage bacteria beds. Ann. Appl. Biol. **27**, 406 (1948). — GOWEN, J. W., and L. E. JOHNSON: On the mechanism of heterosis. I. Metabolic capacity of different races of *Drosophila melanogaster* for egg production. Amer. Naturalist **80**, 149 (1946). — HADORN, E., and H. ZELLER: Fertilitätsstudien an *Drosophila melanogaster*. I. Untersuchungen zum altersbedingten Fertilitätsabfall. Roux' Arch. **142**, 276 (1943). — HANNAH, A.: Non-autonomy of yellow in gynandromorphs of *Drosophila melanogaster*. J. of Exper. Zool. **123**, 523 (1953). — The effect of aging the maternal parent upon the sex ratio in *Drosophila melanogaster*. Z. Vererbungslehre **87**, 574 (1955). — HANSON, F. B., and F. R. FERRIS: A quantitative study of fecundity in *Drosophila melanogaster*. J. of Exper. Zool. **54**, 485 (1929). — KALISS, N., and M. A. GRAUBARD: The effect of temperature on oviposition in *Drosophila melanogaster*. Biol. Bull.. Mar. Biol. Labor. Wood's Hole **70**, 385 (1936). — LAWRENCE, P. S.: Ancestral longevity and the sex ratio of the descendents. Human Biol. **12**, 403 (1940). — LÜNING, K. G.: Mustard gas and gynandromorph production in *Drosophila melanogaster*. Hereditas (Lund) **37**, 488 (1951). — LUTZ, F. E.: Biological notes concerning *Drosophila ampelophila*. J. New York Ent. Soc. **22**, 134 (1914). — MAMPELL, K.: Analysis of a mutator. Genetics **30**, 496 (1945). — MCCLINTOCK, B.: The production of homozygous deficient tissue with mutant characteristics by means of the aberrant behaviour of ringshaped chromosomes. Genetics **23**, 315 (1938). — MORGAN, L. V.: Correlation between shape and behaviour of a chromosome. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **12**, 180 (1926). — Contributions to the genetics of *Drosophila simulans* and *Drosophila melanogaster*. VIII. Composites of *Drosophila melanogaster*. Carnegie Instn. Publ. No 399, **1929**, 223. — A closed X chromosome in *Drosophila melanogaster*. Genetics **18**, 250 (1933). — PATTERSON, J. T.: The production of gynandromorphs in *Drosophila melanogaster* by X-rays. J. of Exper. Zool. **60**, 173 (1931). — The mechanism of mosaic formation in *Drosophila*. Genetics **18**, 32 (1933). — PATTERSON, J. T., W. BREWSTER and A. M. WINCHESTER: Effects

produced by aging and X-raying eggs of *Drosophila melanogaster*. J. Hered. **23**, 325 (1932). — Robertson, F. W., and J. H. Sang: The ecological determinants of population growth in a *Drosophila* culture. I. Fecundity of adult flies. Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B **132**, 258 (1944a). — The ecological determinants of population growth in a *Drosophila* culture. II. Circumstances affecting egg viability. Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B **132**, 277 (1944b). — Sandler, L., and G. Braver: The meiotic loss of unpaired chromosomes in *Drosophila melanogaster*. Genetics **39**, 365 (1954). — Sang, J. H.: Population growth in *Drosophila* culture. Biol. Rev. **25**, 188 (1950). — Saveliev, V.: [On the manifold effects of the gene "vestigial" in *Drosophila melanogaster*.] Trav. Soc. Nat. Leningrad **58** (2), 65 (1928). (Russian with English Summary.) — Schweitzer, M. D., and N. Kaliss: Does sister-strand crossing over occur in *Drosophila melanogaster?* Genetics **20**, 581 (1935). — Snedecor, G. W.: Statistical Methods, 4. edit. Iowa: Collegiate Press Ames 1946. 485 pp. — Stolfi, J. E.: Ovarian development in *Drosophila melanogaster*. Thesis for degree of M.S. New York: New York University 1938. — Cited in Biology of *Drosophila*, M. Demerec, Ed. New York: John Wiley a. Sons 1950. 623 pp. — Winchester, A. M.: The effect of acid food media on the sex-ratio of *Drosophila melanogaster*. J. Tenn. Acad. Sci. **23**, 120 (1948).

Dr. Aloha Hannah, Department of Zoology, University of California, Berkeley, Cal. Fornia, USA.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 86, S. 622—662 (1955).

Aus dem Botanischen Institut der Universität Erlangen.

GENETISCHE UND ZYTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN AN TRISOMEN MUTANTEN DER *OENOTHERA BERTERIANA*.

Von

CARL-GEROLD ARNOLD.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Dezember 1954.)

A. Einleitung.

Seit dem Jahre 1922 wird die Komplexheterozygote *Oenothera Berteriana* von SCHWEMMLE im Rahmen seiner Untersuchungen aufgezogen. Bei den jährlich durchgeführten Selbstungen blieb die Pflanze immer völlig konstant. Erstmals traten 1949 zwei abweichende Typen auf. Für den einen waren vor allem die stark verbreiterten Blattspreiten charakteristisch; er wurde daher *Oe. Bert. lata* genannt. Der andere fiel dagegen durch Schmalblättrigkeit und eine schwächere Konstitution auf, weshalb er mit *Oe. Bert. tenuis* bezeichnet wurde. Des weiteren entstanden 1951 in einer von SCHWEMMLE aufgezogenen Kreuzung *Oe. Bert.* $(B \cdot l) \times B \cdot II$ einige Exemplare eines anderen schmalblättrigen $B \cdot l$ Abweichers, der den Namen *Oe. Bert. angusta* erhielt. In den nachfolgenden Jahren sind weder diese noch andersartige *Berteriana*-Abweicher beobachtet worden.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit bestand zunächst darin, festzustellen, ob es sich bei den genannten Formen um faktorielle Mutanten handelt. Solche sind vor allem zur Markierung von Komplexen für anderweitige Untersuchungen von Vorteil. Aus diesem Grunde wurden die genannten Abweicher in den Jahren 1951—1953 geselbstet und mit der Homozygote $I \cdot I$, die aus der *Oe. odorata* $(v \cdot I)$ mit *Berteriana*-Plasma hervorgeht, mit *Oe. argentinea* $(ha \cdot ha)$, *Oe. longiflora* $(hl \cdot hl)$, *Oe. scabra* $(hsc \cdot hsc)$ und mit der halbheterogamen *Oe. campylocalyx* $(ck \cdot cl)$ gekreuzt; bei dieser wird durch den Pollen nur der Komplex *ck* übertragen. Die Ergebnisse dieser Selbstungen und Kreuzungen zeigten aber, daß alle abweichenden Typen offenbar trisome Mutanten sind. Die daraufhin angestellten zytologischen Untersuchungen bestätigten diese Annahme. Es wurde nunmehr der Versuch unternommen, mit Hilfe der bisher durchgeführten Chromosomenendenbezifferung festzustellen, welche Chromosomen für die einzelnen trisomen Formen verantwortlich zu machen sind.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. J. SCHWEMMLE, möchte ich für die Überlassung der Arbeit, sowie für das ständige Interesse, das er den Untersuchungen entgegenbrachte, meinen besten Dank aussprechen.

Ferner bin ich Herrn Dozent Dr. E. HAUSTEIN für die Hilfsbereitschaft während meines zytologischen Arbeitens großen Dank schuldig. Des weiteren sei auch besonders der Deutschen Forschungsgemeinschaft und dem Universitätsbund Erlangen gedankt, durch deren finanzielle Unterstützung für das Botanische Institut Erlangen die vorliegenden Untersuchungen ermöglicht wurden.

B. Material und Methode.

Die zu den Untersuchungen verwendeten Pflanzen entstammten den Kulturen von SCHWEMMLE. Bereits 1951 wurde die Selbstung und Kreuzung der *lata* mit $I \cdot I$ von OHNEDORFER aufgezogen. Aus seinen Unterlagen fanden nur die Ergebnisse der Tabelle 7 Verwendung.

Die Aufzucht, die Blattzeichnungen und Hypanthienmessungen sind nach Schwemmle (1938) durchgeführt worden. Für die zytologischen Untersuchungen wurden Antheren-Quetschpräparate nach dem Karmin-Essigsäureverfahren angefertigt.

C. Genetischer Teil.

I. *Oenothera Berteriana lata* und deren Abkömmlinge.

Die *Oe. Bert. lata* wurde 1951 und 1952 geselbstet und mit verschiedenen Homozygoten gekreuzt. In den Selbstungen der *lata* (s. Tabelle 1) traten nun zumindest über 70% wieder die normale *Oe. Bert.* (*B·l*) auf, während die *lata* nur durchschnittlich 20% der Nachkommenschaft ausmachte. Daneben kamen aber auch mit einer gewissen Regelmäßigkeit noch zwei weitere 15chromosomige Typen zum Vorschein. Der eine zeichnete sich durch eine besonders helle Blattfärbung aus und erhielt deshalb die Bezeichnung *Oe. Bert. claricoloris*. Der andere wurde auf Grund seiner auffallend zarten und schwächlichen Konstitution *gracilis* genannt. Aus den Kreuzungsergebnissen dieser Form (s. S. 627) ließ sich schließen, daß es sich hierbei nicht um eine *B·l gracilis*, sondern überraschenderweise um eine *l·l gracilis* handelt.

Schließlich entstanden noch etwa 1% verschiedene andere abweichende Formen, bei denen es sich zweifellos um trisome Mutanten handeln dürfte. Diese blieben unberücksichtigt, um die Arbeit nicht ins Uferlose zu führen.

Tabelle 1. *B·l lata* selbst.

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·l*	*B·l lata*	*B·l claricoloris*	*l·l gracilis*	Abweicher
7052	257	240	173	55	5	3	4
7552			72,1%	22,9%	2,1%	1,3%	1,7%
5053	256	221	184	34	1	1	1
			83,2%	15,4%	0,5%	0,5%	0,5%

Die verschiedenen Kreuzungen der *lata* mit Homozygoten ergaben ein im wesentlichen übereinstimmendes Bild. So fand man z. B. in der Kreuzung *B·l lata* × *I·I* (s. Tabelle 2) wieder die diploiden Pflanzen *B·I* (etwa 25%) und *l·I* (40—50%) häufiger als die trisomen *B·I lata* (etwa 15%) und *l·I lata* (6—10%). Daneben traten in noch geringeren Prozentsätzen *l·I claricoloris*, *l·I gracilis* und gelegentlich sogar *B·I tenuis* auf.

Tabelle 2. *B·l lata* × *I·I*.

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·I*	*l·I*	*B·I lata*	*l·I lata*	*l·I claricoloris*	*B·I tenuis*	*l·I gracilis*	Abweicher
7152	257	222	50	92	44	22	8	1	3	2
7652			22,5%	41,4%	19,8%	9,9%	3,6%	0,5%	1,4%	1%
5153	169	158	47	74	20	11	2	—	3	1
			29,8%	46,8%	12,7%	7,0%	1,3%	—	1,9%	0,6%

Die Auszählungen der Kreuzungen mit *Oe. argentinea*, *longiflora*, *scabra* und *campylocalyx* (s. Tabellen 3—6) zeigten nur gewisse Schwankungen der Prozentzahlen, sonst aber keine grundsätzlichen Unterschiede. Überall entstanden vereinzelt noch weitere abweichende

Formen, die jedoch aus oben genannten Gründen keine Beachtung fanden. Ihre jeweilige Häufigkeit kann aus den Tabellen aller Selbstungen und Kreuzungen ersehen werden.

Tabelle 3. *B·l lata* × *ha·ha.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·ha*	*l·ha*	*B·ha lata*	*l·ha lata*	*l·ha claricoloris*	*B·ha tenuis*	*l·ha gracilis*	Abweicher
7252	305	277	44	153	30	24	11	1	—	14
7752			15,9%	55,2%	10,8%	8,7%	4,0%	0,4%	—	5,1%
5253	221	200	51	95	23	24	3	—	—	4
			25,5%	47,5%	11,5%	12,0%	1,5%	—	—	2%

Tabelle 4. *B·l lata* × *hl·hl.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·hl*	*l·hl*	*B·hl lata*	*l·hl lata*	*l·hl claricoloris*	*B·hl tenuis*	*l·hl gracilis*	Abweicher
7352	48	47	16	21	3	2	1	—	—	4
7852			34,0%	44,7%	6,4%	4,3%	2,1%	—	—	8,5%
5353	83	80	31	29	10	5	1	—	2	2
			38,8%	36,2%	12,5%	6,3%	1,3%	—	2,5%	2,5%

Tabelle 5. *B·l lata* × *hsc·hsc.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·hsc*	*l·hsc*	*B·hsc lata*	*l·hsc lata*	*l·hsc claricoloris*	*B·hsc tenuis*	*l·hsc gracilis*	Abweicher
7452	188	151	47	57	18	18	5	—	3	3
7952			31,1%	37,8%	11,9%	11,9%	3,3%	—	2,0%	2,0%
5453	222	194	58	75	43	14	2	1	—	1
			29,9%	38,7%	22,2%	7,2%	1,0%	0,5%	—	0,5%

Tabelle 6. *B·l lata* × *ck.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·ck*	*l·ck*	*B·ck lata*	*l·ck lata*	*l·ck claricoloris*	*B·ck tenuis*	*l·ck gracilis*	Abweicher
5553	220	183	57	67	33	19	2	—	—	5
			31,1%	36,6%	18,0%	10,4%	1,1%	—	—	2,7%

In allen *lata*-Kreuzungen waren also die diploiden *B*- und *l*-Pflanzen gegenüber den trisomen *B-lata*- und *l-lata*-Pflanzen weitaus in der Mehrzahl. Und wie in den Selbstungen konnten auch hier stets einige Exemplare als typische *claricoloris*-, andere als *gracilis*-Typen angesprochen werden. Dabei ist aber zu beachten, daß immer nur die *l*-Kombinationen, also niemals *B-claricoloris*- oder *B-gracilis*-Pflanzen auftraten. Ferner wurden gelegentlich einige *B-tenuis*-, aber keine *l-tenuis*-Formen gefunden.

Aus der reziproken Kreuzung $I \cdot I \times B \cdot l$ *lata* (s. Tabelle 7) entstanden nur die normalen 14chromosomigen $B \cdot I$ und $l \cdot I$. Dieses Ergebnis stimmt mit der bisher an allen trisomen Pflanzen gefundenen Tatsache überein, daß in der Regel nur n und nicht n + 1 Pollen aktiv werden kann.

Die Mutante *lata* überträgt also im männlichen Geschlecht die Komplexe *B* und *l*, im weiblichen Geschlecht dagegen *B*, *l*, *B-lata*, *l-lata*. Während die beiden Komplexe *B* und *l* in ihrem chromosomalen Bestand demnach unverändert geblieben sind, schließt sich das überzählige 15. Chromosom in der Reduktionsteilung einmal den *B*- und einmal den *l*-Chromosomen an. Auf Grund weiterer Unregelmäßigkeiten in der Meiose überträgt die *lata* mitunter noch *l-claricoloris* und gelegentlich *l-gracilis* und *B-tenuis*.

Das überzählige *lata*-Chromosom bewirkt nun in jeder genetischen Kombination neben der bereits bekannten starken Verbreiterung der Blattspreiten noch andere bestimmte morphologische Änderungen. So unterschieden sich sämtliche *lata*-Pflanzen (s. Abb. 1b und 2b) durch folgende wesentliche Merkmale von ihren diploiden Grundformen: Die *lata*-Typen schießen später und erreichen nicht die Wuchshöhe der Normalpflanzen. Die untersten Seitentriebe gehen spitzwinkliger ab, der Breitenumfang ist deshalb geringer. Die Blätter (s. Abb. 3b) sind nicht nur wesentlich breiter, sondern auch kürzer, ferner weniger gewellt und gezackt. Die Blattunterschiede sind im untersten Sproßabschnitt am deutlichsten und verringern sich nach oben. Der Blütenstand ist gedrungener. Die Brakteen sind besonders bei den *l-lata*-Pflanzen stärker angepreßt. Ansonsten sind sie breiter, etwas weniger gewellt und gezackt und nur die untersten sind kürzer. Die Knospen sind immer kleiner und an der Basis dicker. Sie verjüngen sich auffallend zur Spitze zu. Die Knospenzähnchen schließen bei den *B-lata*-Pflanzen vorn spitz zusammen. Ferner sind bei diesen die Hypanthien nicht ganz so rot angelaufen wie bei den normalen *B*-Pflanzen. Der rote Petalentupfen der *l-lata* ist bedeutend schwächer ausgebildet und fehlt unter Umständen völlig. Die Kapseln sind etwas heller gefärbt.

Tabelle 7. $I \cdot I \times B \cdot l$ *lata*.

Kontroll-Nr.	Pikiert	Ausgezählt	$B \cdot I$	$l \cdot I$
4251	75	67	39 54,4%	28 45,6%

Oenothera Berteriana claricoloris.

Die $B \cdot l$ *claricoloris* trat regelmäßig in den *lata*-Selbstungen auf. Selbstet man nun die *claricoloris* (s. Tabelle 8), so bekommt man wieder vor allem normale 14chromosomige $B \cdot l$, daneben relativ wenige *claricoloris*-Exemplare.

Tabelle 8. $B \cdot l$ *claricoloris* selbst.

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	$B \cdot l$	$B \cdot l$ *claricoloris*
8052	Spontane Bestäubung			
6253	42	31	28 90,3%	3 9,7%

Auch die Ergebnisse der Kreuzungen mit verschiedenen Homozygoten ergaben kein anderes Bild. Denn die Zahl der diploiden *B*- und *l*-Pflanzen überwog die der *claricoloris*-Formen ganz erheblich. So erhielt man z. B. 1953 aus $B \cdot l$ *claricoloris* $\times$ $I \cdot I$ (s. Tabelle 9) 59,0% $B \cdot I$, 25,3% $l \cdot I$, dagegen nur 12,6% $l \cdot I$ *claricoloris*, während $B \cdot I$ *claricoloris* überhaupt fehlte. Ferner wurden noch 1,1% $B \cdot I$ *tenuis* und 2,1% *tenuis*-ähnliche, sog. $l \cdot I$ *pseudotenuis*-Typen gefunden.

Tabelle 9. $B \cdot l$ *claricoloris* $\times$ $I \cdot I$.

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	$B \cdot I$	$l \cdot I$	$l \cdot I$ *claricoloris*	$B \cdot I$ *tenuis*	$l \cdot I$ *pseudotenuis*	Abweicher
8152	39	38	17 44,8%	12 31,6%	8 21,1%	1 2,6%	— —	— —
6353	115	95	56 59,0%	24 25,3%	12 12,6%	1 1,1%	2 2,1%	— —

Auch in anderen Kreuzungen (s. Tabellen 10—13) überwogen die diploiden Pflanzen mit etwa 65% weitaus. Die *l-claricoloris*-Typen waren viel seltener. Genau wie bei den *lata*-Kreuzungen erhielten wir niemals *B-claricoloris*. Diese trisome Kombination dürfte also nicht lebensfähig sein. *B-tenuis-* und *l-pseudotenuis*-Formen wurden wohl gelegentlich gefunden, ihr regelmäßiges Vorkommen ist aber nur in sehr großen Aufzuchten zu erwarten.

Tabelle 10. *B·l claricoloris* × *ha·ha.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·ha*	*l·ha*	*l·hl claricoloris*	*B·ha tenuis*	*l·ha pseudotenuis*	Abweicher
8252	56	48	7 14,6%	25 52,1%	11 22,9%	4 8,3%	1 2,1%	— —
6453	54	52	20 38,5%	16 30,8%	15 28,9%	— —	— —	1 1,9%

Tabelle 11. *B·l claricoloris* × *hl·hl.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·hl*	*l·hl*	*l·hl claricoloris*	*B·hl tenuis*	*l·hl pseudotenuis*	Abweicher
8352	27	23	15 65,2%	7 30,4%	1 4,4%	— —	— —	— —

Tabelle 12. *B·l claricoloris* × *hsc·hsc.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·hsc*	*l·hsc*	*l·hsc claricoloris*	*B·hsc tenuis*	*l·hsc pseudotenuis*	Abweicher
8452	84	73	44 60,3%	20 27,4%	6 8,3%	— —	2 2,7%	1 1,4%
6653	181	128	45 35,2%	59 46,1%	19 14,8%	2 1,6%	2 1,6%	1 0,8%

Tabelle 13. *B·l claricoloris* × *ck.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·ck*	*l·ck*	*l·ck claricoloris*	*B·ck tenuis*	*l·ck pseudotenuis*	Abweicher
6753	129	119	58 48,7%	43 36,1%	14 11,8%	— —	4 3,4%	— —

Im Pollen der *claricoloris* werden somit nur die 7chromosomigen *B*- und *l*-Gameten aktiv, während die Eizellen die Komplexe *B*, *l*, *l-claricoloris* und infolge weiterer non-disjunctions bisweilen *B-tenuis* und *l-pseudotenuis* übertragen können.

Auf Grund der genannten Kreuzungsergebnisse lassen sich bereits weitere Schlüsse hinsichtlich der chromosomalen Konstitution der *claricoloris*-Mutanten ziehen. Da in den Kreuzungen jeweils normale *B*- und *l*-Formen entstanden, müssen beide Komplexe in ihrem Chromosomenbestand unverändert geblieben sein. Der *claricoloris*-Charakter wird also nur von einem additiv hinzugekommenen Chromosom bedingt. Für die *lata* gelten genau dieselben Verhältnisse. Nun bekommt man *l-claricoloris*-Pflanzen bekanntlich auch aus *lata*-Kreuzungen, wobei ihre Entstehung nur folgendermaßen geschehen kann: Bei einer Reduktions-

teilung der $B \cdot l$ *lata*, bei der das additiv hinzugekommene 15. Chromosom mit dem B-Komplex wandert, geht ein B-Chromosom auf Grund eines non-disjunctions zum l-Komplex. Somit dürfte also das *claricoloris*-Chromosom vom B-Komplex stammen.

Die Mutante *claricoloris* (s. Abb. 1c und 2c) erhielt ihren Namen auf Grund der auffallend hellen Blattfärbung. Daneben bewirkt ihr Extrachromosom in allen genetischen Kombinationen noch folgende typische Merkmalsänderungen gegenüber ihren diploiden Grundformen: Der unterste Teil des Haupttriebes und die Basen der dort abgehenden Seitentriebe sind leuchtend dunkelrot gefärbt, wobei aber mit zunehmender Verholzung dieses Merkmal verblaßt. Die unteren Blätter (s. Abb. 3c) sind breiter und kürzer, die Wellungen besonders an der Blattbasis tiefer. Der Blütenstand ist gedrungener. Die Farbe der Brakteen ist ebenfalls heller; die untersten sind breiter und meistens auch länger. Diese Unterschiede verringern sich sproßaufwärts und gleichen sich oft völlig aus. Die Knospen sind an der Basis schwach dicker. Der rote Petalentupfen ist deutlich abgeschwächt und die Kapseln sind heller gefärbt.

Oenothera tris. gracilis.

Die Mutante *gracilis* trat erstmals 1952 in einer *lata*-Selbstung auf. Die Pflanzen waren hochgradig pollensteril, so daß die Selbstungen mißlangen. Die Kreuzungen bereiteten ebenfalls insofern Schwierigkeiten, als die Kapseln infolge der extrem späten Blütezeit erst Ende Oktober bzw. Anfang November im Gewächshaus abgenommen werden konnten. Das eine Exemplar von 1953, das wieder aus einer *lata*-Selbstung abgespalten wurde, erreichte die Blühreife überhaupt nicht.

Dennoch gelang es 1953, einige Kreuzungen aufzuziehen. In der Kreuzung *gracilis* $\times$ $I \cdot I$ (s. Tabelle 14) traten 93,3% diploide $l \cdot I$ und 6,7% $l \cdot I$ *gracilis* auf. Überraschenderweise fand man weder normale $B \cdot I$ noch $B \cdot I$ *gracilis*.

Da die Kreuzungen mit $ha \cdot ha$ und $hsc \cdot hsc$ genau die gleichen Befunde ergaben (s. Tabellen 15 und 16), liegt deshalb die Vermutung nahe, daß die *gracilis* eine sonst nicht lebensfähige Homozygote mit den Komplexen $l \cdot l$ plus einem Extrachromosom darstellt. Wie aus den Untersuchungen von Schütz (1939) zu entnehmen ist, gehen diploide $l \cdot l$ im Laufe ihrer Embryonalentwicklung zugrunde.

Tabelle 14. *gracilis* $\times$ $I \cdot I$.

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	$l \cdot I$	$l \cdot I$ *gracilis*	Abweicher
6953	60	60	56 93,3%	4 6,7%	— —

Tabelle 15. $l \cdot l$ *gracilis* $\times$ $ha \cdot ha$.

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	$l \cdot ha$	$l \cdot ha$ *gracilis*	Abweicher
7053	50	50	47 94%	3 6%	— —

Tabelle 16. $l \cdot l$ *gracilis* $\times$ $hsc \cdot hsc$.

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	$l \cdot hsc$	$l \cdot hsc$ *gracilis*	Abweicher
7153	63	60	56 93,3%	2 3,3%	2 3,3%

Das überzählige Chromosom müßte also dann diesen Letalitätsfaktor unwirksam machen und darüber hinaus die Affinität zwischen l-Pollen und l-Eizellen, die von Schwemmle (1951 und 1952a) mit etwa 2% angegeben wird, erhöhen. Die *gracilis* entspräche dann der *Oe. oblonga*, die nach Catcheside (1936) die Komplexe *velans*·*velans* + 1 *gaudens*-Chromosom besitzt. Unter diesen Umständen ist es angebracht, besser von $l \cdot l$ statt von $B \cdot l$ *gracilis* zu sprechen, obwohl die Möglichkeit besteht, daß der 8chromosomige Komplex einen Mischkomplex darstellt. Aber auch bei diesem müßten die l- gegenüber den B-Chromosomen

in der Überzahl sein, da die *gracilis*-Bastarde ziemlich deutlich ihren *l*-Charakter zeigen. Handelt es sich aber um eine Homozygote, so muß wenigstens das überzählige Chromosom vom *B*-Komplex stammen. Denn *l-gracilis*-Formen findet man zuweilen auch in *lata*-Kreuzungen (s. Tabelle 2), und die Entstehung z. B. der $l \cdot I$ *gracilis* aus $B \cdot l$ *lata* $\times$ $I \cdot I$ ist nur unter der Beteiligung von mindestens einem *B*-Chromosom möglich.

Auf jeden Fall überträgt die *gracilis* im weiblichen Geschlecht nur die Komplexe *l* und *l-gracilis*, während sie im männlichen Geschlecht derart steril ist, daß alle Selbstungsversuche mißlangen.

Einen weiteren Hinweis, daß es sich bei der Mutante *gracilis* wohl um eine etwas abgeänderte Homozygote $l \cdot l$ handelt, ergibt ihre Morphologie. Der Komplex *B* der *Oe. Berteriana* ($B \cdot l$) wurde deshalb mit diesem Buchstaben benannt, weil er in erster Linie die typische *Berteriana*-Konstitution ausdrückt. Dieser *Berteriana*-Charakter, der allen anderen hier behandelten trisomen Formen trotz verschiedener Änderungen eigen ist, wird aber bei der *gracilis* vermißt. Deshalb dürfte bei ihr der größte Teil der *B*-Chromosomen nicht mehr vorhanden sein.

Vor allem sind es folgende Merkmale, die die *gracilis*-Pflanzen (s. Abb. 1d und 2d) charakterisieren: Sie bleiben gegenüber den Normalformen weit im Wachstum zurück und erreichen auch später nicht deren Wuchshöhe. Der Stengel ist außerordentlich schwach. Die Seitentriebe gehen spitzwinklig ab, der Breitenumfang ist deshalb sehr gering. Für die $l \cdot l$ *gracilis* ist charakteristisch, daß die untersten Seitentriebe erst dann ausgebildet werden, wenn die obersten bereits vorhanden sind. Die Blätter (s. Abb. 3d) sind sehr schmal und mit Ausnahme der des unteren Sproßabschnittes auch auffallend kürzer. Sie sind ferner nahezu völlig glattrandig und meist nicht gewellt. Die Zahl der Knospen ist gering, der Blütenstand deshalb dürftig. Die unteren Brakteen sind schmäler, manchmal auch kürzer. Sproßaufwärts gleichen sich beide Merkmale aus. Im übrigen sind sie entweder gar nicht oder nur schwach gewellt und gezackt. Die Knospen sind kürzer. Ihre Zähnchen laufen entweder vorn spitz zusammen oder sind zumindest nach innen gebogen. Die Hypanthien sind kürzer und die Kapseln schlanker. Der rote Petalentupfen ist höchstens schwach angedeutet, meist fehlt er völlig.

II. *Oenothera Berteriana tenuis.*

Die $B \cdot l$ *tenuis* wurde erstmals in der gleichen *Berteriana*-Selbstung abgespalten, in der auch die *lata* gefunden wurde. Sie ist in den Jahren 1951 und 1952 ebenfalls geselbstet und mit einigen Homozygoten gekreuzt worden. Auch hier traten wiederum die normalen diploiden Pflanzen wesentlich häufiger als die trisomen *tenuis*-Formen auf. So ergaben die Auszählungen der Selbstungen (s. Tabelle 17) 80—90% $B \cdot l$ und 8—18% $B \cdot l$ *tenuis*. 1953 trat dazu noch ein Exemplar $B \cdot l$ *claricoloris* auf.

Tabelle 17. $B \cdot l$ *tenuis* selbst.

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	$B \cdot l$	$B \cdot l$ *tenuis*	$B \cdot l$ *claricoloris*	Abweicher
8552	61	53	43 81,1%	10 18,9%	— —	— —
5653	330	319	291 91,2%	27 8,5%	1 0,3%	— —

Als Beispiel einer Kreuzung wählen wir $B \cdot l$ *tenuis* $\times$ $I \cdot I$ (s. Tabelle 18) und betrachten am besten die Ergebnisse des Jahres 1953. Hier finden wir 40,1% $B \cdot I$, 39,0% $l \cdot I$, dagegen nur 14,5% $B \cdot I$ *tenuis* und 2,3% $l \cdot I$ *tenuis*, ferner 1,2% $l \cdot l$ *claricoloris*. Daneben entstand hier mit 2,3% und auch in allen anderen *tenuis*-Kreuzungen (s. Tabellen 19 bis 22) regelmäßig ein Typ, der der *l-tenuis* ungemein ähnlich war und deshalb mit *l-pseudotenuis* bezeichnet wurde. Es handelte sich um

Abb. 1 a—f. Habitusbilder (Einheit = 10 cm). a *Oe. Bert.* (*B·l*); b *B·l lata*; c *B·l claricoloris*; d *l·l gracilis*; e *B·l tenuis*; f *B·l angusta*.

dieselben Pflanzen, die auch in den *claricoloris*-Kreuzungen ab und zu auftraten. Die Ähnlichkeit zwischen beiden war so groß, daß sie erst 1953 eindeutig auseinandergehalten werden konnten. Und die Entscheidung darüber, welche

Form denn nun die eigentliche *l-tenuis* und welche die *l-pseudotenuis* ist, konnte nur mit Hilfe der Zytologie gefällt werden.

Abb. 2 a—f. Sproßgipfel (Einheit = 1 cm). a *Oe. Bert.* (*B·l*); b *B·l lata*; c *B·l claricoloris*; d *l·l gracilis*; e *B·l tenuis*; f *B·l angusta*.

Die *B·l tenuis* überträgt nun im Pollen wiederum nur die Komplexe *B* und *l*, in den Eizellen dagegen *B*, *l*, *B-tenuis*, *l-tenuis* und auf Grund weiterer Unregelmäßigkeiten in der Meiose gelegentlich *l-claricoloris* sowie *l-pseudotenuis*.

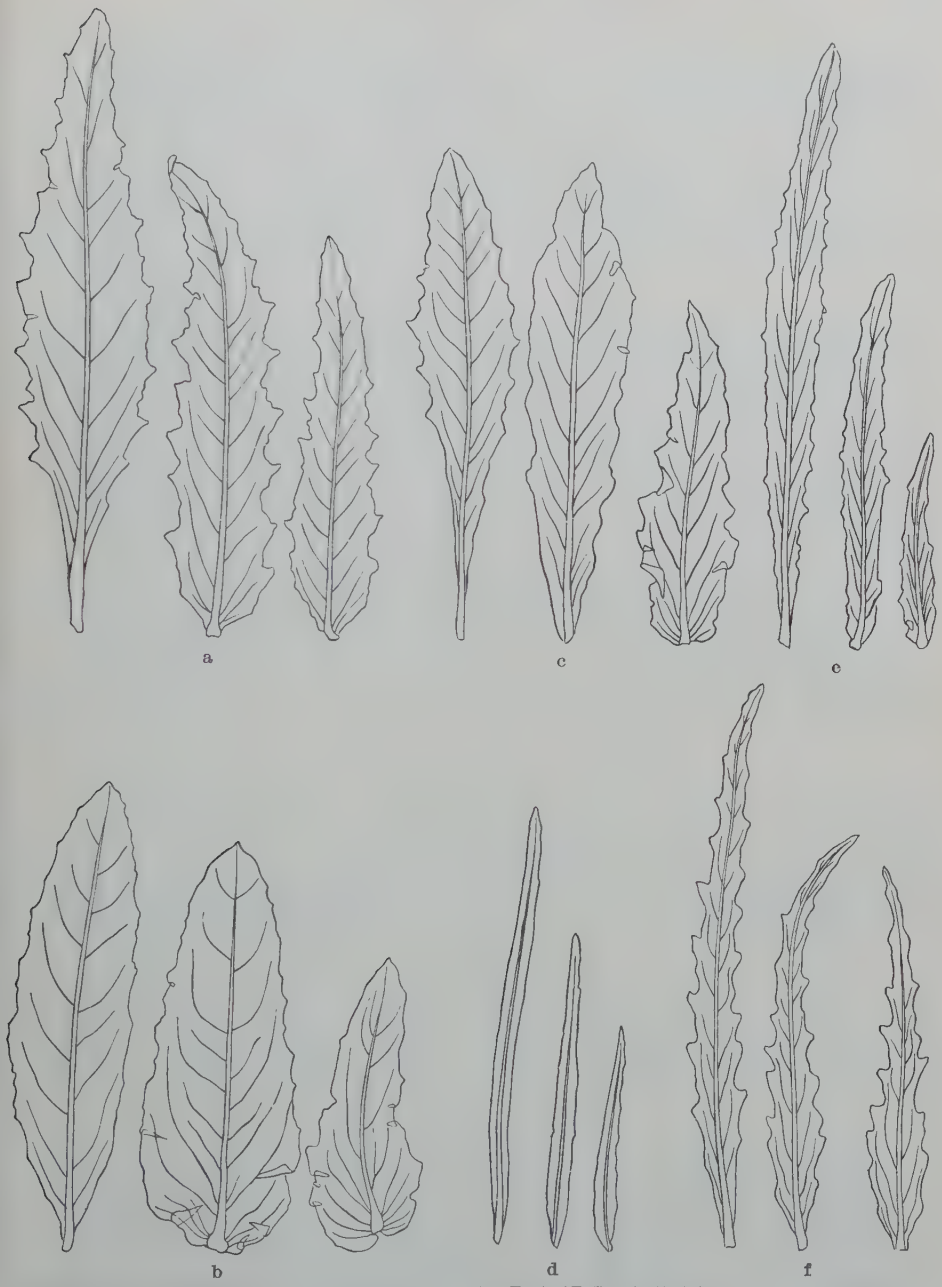


Abb. 3 a—f. Blattzeichnung (1/3 nat. Größe). a *Oe. Bert.* (*B·l*); b *B·l lata*; c *B·l claricoloris*; d *l·l gracilis*; e *B·l tenuis*; f *B·l angusta*.

Da in den Kreuzungen der *B·l tenuis* immer die normalen *B*- und *l*-Pflanzen auftraten, so müssen genau wie bei der *lata* und *claricoloris* beide Komplexe in ihrem chromosomalen Bestand unverändert geblieben sein. Der *tenuis*-Charakter

Tabelle 18. *B·l tenuis* × *I·I.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·I*	*l·I*	*B·I tenuis*	*l·I tenuis*	*l·I pseudo-tenuis*	*l·I clari-coloris*	Abweicher
8652	121	103	33 32,0%	46 44,7%	20 19,4%	3 2,9%		—	1 1,0%
5753	180	172	69 40,1%	67 39,0%	25 14,5%	4 2,3%	4 2,3%	2 1,2%	1 0,6%

Tabelle 19. *B·l tenuis* × *ha·ha.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·ha*	*l·ha*	*B·ha tenuis*	*l·ha tenuis*	*l·ha pseudo-tenuis*	*l·ha clari-coloris*	Abweicher
8752 8952	135	122	35 28,7%	65 53,2%	15 12,4%	3 2,5%		3 2,5%	1 0,8%
5853	185	180	60 33,3%	89 49,4%	22 12,2%	4 2,2%	3 1,7%	—	2 1,1%

Tabelle 20. *B·l tenuis* × *hl·hl.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·hl*	*l·hl*	*B·hl tenuis*	*l·hl tenuis*	*l·hl pseudo-tenuis*	*l·hl clari-coloris*	Abweicher
9052	24	23	10 43,5%	6 26,1%	5 21,7%	1 4,4%		1 4,4%	— —
5953	7	6	2 33,3%	1 16,7%	2 33,3%	— —	— —	— —	1 16,7%

Tabelle 21. *B·l tenuis* × *hsc·hsc.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·hsc*	*l·hsc*	*B·hsc tenuis*	*l·hsc tenuis*	*l·hsc pseudo-tenuis*	*l·hsc clari-coloris*	Abweicher
8852	124	101	27 26,7%	45 44,6%	12 11,9%	2 2,0%		9 8,9%	6 5,9%
6053	133	101	37 36,6%	29 28,7%	28 27,7%	3 3,0%	3 3,0%	1 1,0%	— —

Tabelle 22. *B·l tenuis* × *ck.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·ck*	*l·ck*	*B·ck tenuis*	*l·ck tenuis*	*l·ck pseudo-tenuis*	*l·ck clari-coloris*	Abweicher
6153	170	161	70 43,5%	21 13,0%	49 30,4%	17 10,6%	2 1,2%	— —	2 1,2%

wird also nur durch ein additiv hinzugekommenes Chromosom bedingt. Wenn wir uns weiter daran erinnern, daß in den *lata*-Kreuzungen zuweilen *B-tenuis*, aber niemals *l-tenuis*-Formen gefunden wurden, so darf man daraus den Schluß ziehen, daß das *tenuis*-Chromosom vom *l*-Komplex stammen muß. Denn ein normaler *B*-Komplex in der *B·l lata* kann doch nur dann 8chromosomig werden, wenn

ihm ein Chromosom vom *l*-Komplex hinzugefügt wird. Das ist natürlich nur in einer solchen Reduktionsteilung möglich, bei der sich das überzählige *lata*-Chromosom den übrigen *l*-Chromosomen anschließt. Wenn aber das *tenuis*-Chromosom vom *l*-Komplex stammt, dann ist die Entstehung einer *l-tenuis* aus *lata*-Kreuzungen auch theoretisch völlig ausgeschlossen.

Da in den *tenuis*- und in den *claricoloris*-Kreuzungen dagegen nur *l*- und keine *B-pseudotenuis*-Typen auftraten, kann man ganz analog den eben gemachten Überlegungen schließen, daß das *pseudotenuis*-Chromosom dem *B*-Komplex entstammen muß.

Der Name *tenuis* wurde auf Grund der Schmalblättrigkeit der Mutante und ihrer schwächeren Konstitution gewählt. Daneben bewirkte das Extrachromosom noch weitere folgende Merkmalsänderungen gegenüber den diploiden Normalformen.

Die *tenuis*-Typen (s. Abb. 1e und 2e) schießen später und erreichen bei weitem nicht die Wuchshöhe der entsprechenden 14chromosomigen Pflanzen. Der Stengel ist wesentlich schwächer, und bei einigen *B-tenuis*-Formen kommen gelegentlich Verkrümmungen vor. Zumindest bei den *B*-Typen gehen die Seitentriebe spitzwinkliger ab, auch ist ihre Zahl oft gering. Die Blätter (s. Abb. 3e) sind immer wesentlich schmäler, kürzer, etwas weniger gewellt und gezackt. Bei den untersten Blättern tritt die Nervatur an deren Oberseite deutlich hervor. Die Brakteen sind ebenfalls schmäler und wenigstens im unteren Sproßabschnitt kürzer. Die Knospen sind schlanker, die größten haben eine gelbliche Färbung. Die Hypanthien sind auffallend kürzer. Der rote Petalentupfen ist nur schwach und fehlt oft völlig. Die *tenuis*-Pflanzen beginnen stets später als ihre diploiden Grundformen zu blühen.

Die *l-pseudotenuis* ist gegenüber der *l-tenuis* an Blättern und Brakteen stärker gezackt und gewellt. Die Brakteen sind nach außen gekrümmt, während bei der *l-tenuis* zumindest die Spitzen der allerobersten Brakteen nach innen geneigt sind. Ferner sind die Hypanthien noch kürzer.

III. *Oenothera Berteriana angusta.*

Die Selbstungen und Kreuzungen wurden mit der getupften *B·l angusta* (*T*) und mit der ungetupften *B·l angusta* (*t*) durchgeführt, die 1951 in den Kreuzungen *B·l* (*T*) bzw. *B·l* (*t*) × *B·II* aufgetreten sind. Im Gegensatz zu allen anderen hier beschriebenen trisomen *Berteriana*-Typen blieb diese Mutante bei Selbstungen völlig konstant (s. Tabelle 23).

Tabelle 23.

	B·l angusta T selbst.				*B·l angusta t* selbst.		
Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·l* (*T*) *angusta*	Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·l* (*t*) *angusta*
9152	42	40	40 100%	9252	69	61	61 100%
7253	60	52	52 100%	7853	77	70	70 100%

In den Kreuzungen dagegen entstanden die diploiden *B*-Formen und in wesentlich geringerer Anzahl trisome *l*-Pflanzen. So ergaben die Auszählungen der *B·l angusta* × *I·I* (s. Tabelle 24) über 90% normale *B·I* und nur bis zu 6,5% *l·I angusta*.

Auch die anderen Kreuzungen zeigten bis auf gewisse Schwankungen der Prozentzahlen dieselben Ergebnisse (s. Tabellen 25—28). Daneben fand man aber in den Kreuzungen der *B·l angusta t* mit *I·I*, *ha·ha*, *hsc·hsc* und in *B·l angusta T* × *hsc·hsc* noch jeweils ein Exemplar *B·I tenuis*.

Tabelle 24. *B·l angusta* × *I·I.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·I*	*l·I angusta*	*B·I tenuis*	Abweicher
7553 (T)	67	62	58 93,6%	4 6,5%	— —	— —
7953 (t)	68	63	60 95,2%	1 1,6%	1 1,6%	1 1,6%

Tabelle 25. *B·l angusta* × *ha·ha.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·ha*	*l·ha angusta*	*B·ha tenuis*	Abweicher
7453 (T)	75	73	64 87,7%	9 12,3%	— —	— —
8053 (t)	70	67	59 88,1%	5 7,5%	1 1,5%	2 3,0%

Tabelle 26. *B·l angusta* × *hl·hl.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·hl*	*l·hl angusta*	*B·hl tenuis*	Abweicher
7553 (T)	2	2	2 100%	— —	— —	— —
8153 (t)	10	9	7 77,8%	2 22,2%	— —	— —

Tabelle 27. *B·l angusta* × *hsc·hsc.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·hsc*	*l·hsc angusta*	*B·hsc tenuis*	Abweicher
7653 (T)	100	93	79 84,9%	12 13,0%	1 1,1%	1 1,1%
8253 (t)	70	67	61 91,0%	4 6,0%	1 1,5%	1 1,5%

Tabelle 28. *B·l angusta* × *ck.*

Kontroll-Nr.	Ausgepflanzt	Ausgezählt	*B·ck*	*l·ck angusta*	*B·ck tenuis*	Abweicher
7753 (T)	120	113	97 85,8%	14 12,3%	— —	2 1,9%
8353 (t)	73	64	56 87,5%	8 12,5%	— —	— —

Die *B·l angusta* überträgt also im Pollen nur den Komplex *B* und in den Eizellen *B* und *l-angusta*, infolge erneuter Unregelmäßigkeiten in der Meiose gelegentlich noch *B-tenuis*.

Entstanden ist die *B·l angusta* bekanntlich aus der Kreuzung *B·l* × *B·II*. Der *II*-Komplex ist aber nach SCHWEMMLE (1938) ebenso wie erfahrungsgemäß jeder n + 1-Komplex polleninaktiv. Demzufolge könnten in einer solchen Kreuzung nur *B·l* und *B·B* auftreten. Von SCHÜTZ (1939) wissen wir aber, daß die Homozygoten *B·B* bereits während der embryonalen Entwicklung zugrundegehen. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen kann eindeutig gesagt werden, daß einmal die Entstehung der Mutante *angusta* auf die Befruchtung einer veränderten *l*-Eizelle durch einen normalen *B*-Pollen zurückzuführen ist, und daß andererseits diese *l*-Eizelle auf Grund eines non-disjunctions in der Reduktionsteilung nur durch Aufnahme von *B*-Chromosomen verändert werden konnte.

Auch der *angusta*-Charakter macht sich konstant in sämtlichen genetischen Kombinationen mit ganz bestimmten morphologischen Abänderungen bemerkbar. Den Namen erhielt die Mutante auf Grund der auffallenden Schmalblättrigkeit. Dagegen zeigten sich noch folgende wesentliche Unterschiede gegenüber ihren diploiden Grundformen:

Die *angusta*-Typen (s. Abb. 1f und 2f) erreichen nicht die Wuchshöhe der Normalpflanzen, obwohl gegen Ende der Vegetationsperiode eine weitgehende Annäherung erfolgt. Der Stengel ist schwächer. Die Blätter (s. Abb. 3f) haben eine dunklere Farbe und sind nicht nur schmäler, sondern vor allem in ihrem unteren Sproßabschnitt auch kürzer. Die Blatt-

zackung ist geringfügig stärker, die Wellung etwas schwächer. Der Blütenstand ist außerordentlich gestreckt und die oberen Brakteen sind auffallend zurückgebogen. Ansonsten sind die Brakteen zunächst schmäler, nach oben aber erfolgt eine Annäherung an die Breitendimensionen der Normalpflanzen. Im unteren Sproßabschnitt sind sie noch kürzer, zur Sproßspitze zu dagegen meist länger als die diploiden Formen. In der Farbe sind auch die Brakteen etwas dunkler. Die Knospen sind kürzer, die Petalen kleiner, die Kapseln schlanker und die Hypanthienlänge ist beträchtlich geringer.

Die ungetupften *l-angusta*-Pflanzen zeigen gegenüber den getupften vor allem anfangs ein stärkeres Wachstum und weiterhin alle typischen Merkmale des Faktors *t* wie: Rotfärbung des oberen Sproßabschnittes einschließlich der Knospen, Hypanthien und Kapseln, schmälere und weniger gezackte Blätter, ferner noch kürzere Hypanthien.

IV. Abschwächung des Faktors *T* bei trisomen Pflanzen.

Die *Oe. Bert.* zeigt an der Basis der Petalen einen roten Tupfen. Dieser Faktor *T* ist nach Schwemmle (1938) auf dem *l*-Komplex (Chromosom 9(*l*2)10) lokalisiert. Demzufolge muß dieser Tupfungsfaktor bei allen *l*-Formen einer *B·l*-Kreuzung auftreten.

Die Manifestationsstärke dieses Faktors ist aber außerordentlich variabel. So verblaßt die rote Farbe des Tupfens regelmäßig gegen Ende der Vegetationsperiode. Seine Ausprägung ist ferner weitgehend von anderen Bedingungen abhängig. Schwemmle (1944) zeigte, daß die Tupfung der *l·v* im *Bert.*-Plasma mit *Bert.*-Plastiden in normaler Stärke auftritt, daß sie jedoch bei der *l·v* im *odorata*-Plasma mit *od.*-Plastiden im Laufe der Generationen abklingt und fast gänzlich verschwindet. Nun zeigte es sich, daß die Manifestation des Faktors *T* auch weitgehend durch Veränderung des Zellkerns beeinflußt werden kann. So bewirkten hier die verschiedenen trisomen Kerne meist eine deutliche Abschwächung der Petalentupfung. In der Tabelle 29 wurde die Stärke des Tupfungsfaktors aller hier untersuchten *l*-Pflanzen in eine Skala von 5—0 eingestuft.

Tabelle 29. *Manifestationsstärke des Faktors T.*

	Diploid	*lata*	*tenuis*	*claricoloris*	*angusta*	*gracilis*
B.l	3	2	0	2	3	—
l.I	5	$3^1/_2$	2	4	5	1
l.ha	1	$^1/_2$	0	1	$1^1/_2$	0
l.hl	5	$3^1/_2$	—	$4^1/_2$	—	—
l.hsc	4	2	$^1/_2$	3	$3^1/_2$	$^1/_2$
l.ck	2	1	0	2	$2^1/_2$	—

Hieraus ist nun ersichtlich, daß die Tupfung bei den *angusta*-Pflanzen zumindest ebenso stark ist wie bei den Normalpflanzen. Bei allen anderen Mutanten ist sie abgeschwächt, und zwar in der Reihenfolge *claricoloris, lata, tenuis, gracilis.*

Interessant ist aber nun die Tatsache, daß mit der Inaktivierung oder dem gänzlichen Verschwinden des Petalentupfens die pleiotropen oder gekoppelten Merkmale ungetupfter Pflanzen nicht auftreten. Als solche gelten schmälere und weniger gezackte Blätter, kürzere Hypanthien und Rotfärbung des oberen Sproßabschnitts einschließlich der Knospen, Hypanthien und Kapseln. Einschränkend muß jedoch gesagt werden, daß nur die zuletzt genannte rote Färbung als eindeutiges Kriterium benutzt werden konnte, da alle anderen Merkmale schon auf Grund des trisomen Charakters der Pflanzen abgeändert sind. Sie wurde außer bei der *l·I tenuis* und *l·I gracilis* bei keiner trisomen *l*-Form beobachtet. Da aber auch bei der *B·I tenuis* eine solche Rotfärbung auftrat, so dürften auch diese Ausnahmen wohl nur auf die Trisomie zurückzuführen sein.

D. Zytologischer Teil.

I. Allgemeines.

Die zytologischen Untersuchungen gestalteten sich deshalb so schwierig, weil die Chromosomenketten oft verknäuelt oder mehrfach zerrissen waren. Das Ausmaß dieser Störungen wurde weitgehend von der Art der genetischen Kombination bestimmt. So machte sich besonders der Komplex *B* der Mutterpflanze durch Knäuelbildung recht unangenehm bemerkbar, während z. B. der von väterlicher Seite stammende Komplex *ha* einen günstigen Einfluß ausübte. Darüber hinaus zeigten auch die für die einzelnen trisomen Typen verantwortlichen Extrachromosomen eine recht unterschiedliche Wirkung. So waren die Präparate fast sämtlicher *angusta*-Formen einwandfrei, während die Chromosomenanordnungen der *tenuis*-, *claricoloris*-, vor allem aber der *lata*-Pflanzen nur mühsam aufgeklärt werden konnten.

Insgesamt wurden von 33 untersuchten trisomen Formen etwa je 100 deutbare Präparate gesucht, von zwei *pseudotenuis*-Typen dagegen weniger. Des weiteren ist ein Teil der diploiden Nachkommenschaft aus den *claricoloris*-Kreuzungen nachgeprüft worden.

Eine prozentuale Zusammenstellung der gefundenen Diakinesekonfigurationen für die einzelnen Formen wurde bewußt unterlassen, da sich infolge der häufigen Bindungsausfälle ein falsches Bild ergeben hätte. Es sei nur vermerkt, daß sich das Extrachromosom öfter an das Ende einer Kette anhängt, als daß es mit einem Homologon ein Paar bildet. Das gleiche berichtet auch RENNER (1940). Weiterhin sind trivalente Bindungen außerordentlich selten beobachtet worden.

Bei den trisomen Formen der *biennis*-Gruppe glückte es erstmals CATCHESIDE (1937), das überzählige 15. Chromosom zu bestimmen. Nachdem HAUSTEIN (1952) die Chromosomenendenbezifferung der *Raimannia-Oenotheren* durchgeführt hat, ist die Identifizierung der Extrachromosomen auch für die hier untersuchten *Berteriana*-Mutanten möglich geworden.

SCHWEMMLE (1952b) hat nun die Chromosomen der Komplexe *B*, *l* und *I* durchnumeriert. Damit wurde zum Ausdruck gebracht, daß z. B. die Chromosomen 9(*l*2)10 und 9(*I*2)10 zwar die gleichen Chromosomenenden besitzen, in ihrem Genbestand aber durchaus Verschiedenheiten aufweisen können. In gleicher Weise wurden auch die Chromosomen der Komplexe von *Oe. argentinea* (*ha*), *Oe. scabra* (*hsc*) und *Oe. campylocalyx* (*ck*, *cl*) mit Nummern versehen.

Zum besseren Verständnis soll die von HAUSTEIN (1952) ermittelte chromosomale Zusammensetzung der Komplexe unter Berücksichtigung der von SCHWEMMLE (1952b) eingeführten Bezifferung nochmals angegeben werden.

B =	1(*B*1)11,	3(*B*2)9,	10(*B*3)8,	13(*B*4)14,	7(*B*5)4,	5(*B*6)2,	12(*B*7)6
l =	11(*l*1)3,	9(*l*2)10,	8(*l*3)13,	14(*l*4)7,	4(*l*5)5,	2(*l*6)12,	6(*l*7)1
I =	2(*I*1)3,	9(*I*2)10.	13(*I*3)14,	11(*I*4)12,	5(*I*5)8,	6(*I*6)7,	1(*I*7)4
ha =	1(*ha*1)2,	3(*ha*2)4,	5(*ha*3)6,	7(*ha*4)8,	9(*ha*5)10,	11(*ha*6)12,	13(*ha*7)14
hsc =	1(*hsc*1)4	2(*hsc*2)7,	3(*hsc*3)6,	5(*hsc*4)8,	9(*hsc*5)10,	11(*hsc*6)12,	13(*hsc*7)14
ck =	1(*ck*1)4,	3(*ck*2)12,	13(*ck*3) 8,	5(*ck*4)2,	14(*ck*5)7,	9(*ck*6)10,	11(*ck*7)6
cl =	4(*cl*1)3,	12(*cl*2) 13,	8(*cl*3) 5,	2(*cl*4)14,	7(*cl*5)9,	10(*cl*6)11,	6(*cl*7)1

II. *Oenothera Berteriana lata* und deren Abkömmlinge.

Oenothera Berteriana lata.

Gefundene Diakineseanordnungen der trisomen Typen		*Diakineseanordnungen der diploiden Grundformen*	
B·l lata	15	*B·l*	14⊙
	13+2⊙		
B·I lata	7+6⊙+2⊙	*B·I*	6⊙+6⊙+2⊙
	6⊙+6⊙+3		
	9+6⊙		
l·I lata	9+4⊙+2⊙	*l·I*	8⊙+4⊙+2⊙
	7+4⊙+2⊙+2⊙		

B·ha lata	7+6○+2○ 6○+6○+3 9+6○	*B·ha*	6○+6○+2○
l·ha lata	8○+5+2○ 8○+3+2○+2○	*l·ha*	8○+4○+2○
B·hsc lata	nur 2○ sicher	*B·hsc*	12○+2○
l·hsc lata	13+2○ 11+2○+2○	*l·hsc*	12○+2○
B·ck lata	nur 2○ sicher	*B·ck*	12○+2○
l·ck lata	8○+3+2○+2○ 8○+2○+2○+2○+1	*l·ck*	8○+2○+2○+2○

○ bedeutet Ring, z. B. 6○ = 6er Ring; ohne ○ bedeutet Kette, z. B. 15 = 15er Kette.

Die Anordnungen der *B·hsc lata* und *B·ck lata* waren trotz intensivster Bemühungen nicht eindeutig zu klären. Die Diakinesen scheinen hier außerordentlich rasch abzulaufen. Man fand nämlich im gleichen Präparat oft Pro- und Metaphasen, während die Diakinesen höchstens in geringer Anzahl vorhanden und dann infolge Knäuelbildung völlig unklar waren.

Vor der Besprechung der gefundenen Diakineseanordnungen sei zunächst an die aus den Kreuzungsergebnissen geschlossene Feststellung erinnert, daß für die Mutante *lata* nur ein einziges additiv hinzugekommenes Chromosom verantwortlich sein kann.

Zur Identifizierung dieses Extrachromosoms wollen wir von der *B·I lata* ausgehen. Die normale *B·I* zeigt die Anordnung 6○ +6○ + 2○. Bei der *B·I lata* (s. Abb. 4c) schließt sich das überzählige Chromosom einmal an einen 6er Ring (7 + 6○ + 2○) und ein andermal an das Paar an (6○ + 6○ + 3). Darüber hinaus kann es diesen 6er Ring mit dem Paar zu einer 9er Kette verbinden (9 + 6○).

Um nicht alle drei Möglichkeiten zeichnerisch darstellen zu müssen, wurde einfach das Paar und der 6er Ring durch das Extrachromosom verbunden (s. Abb. 4c), d. h. es sind in einer Figur immer alle möglichen Bindungen angegeben worden. Daß sich z. B. bei der Anordnung 7+6○+2○ die Bindung zwischen dem Extrachromosom und dem Paar löst und aus dem 6er Ring und dem Extrachromosom eine 7er Kette wird, dürfte wohl ohne Schwierigkeit ablesbar sein. In dieser Weise wurden sämtliche Diakineseanordnungen in den Abb. 4—6 dargestellt.

Das eine homologe Ende des überzähligen Chromosoms befindet sich also in einem 6er Ring, das andere im Paar. Wenn aber beide homologe Enden des Extrachromosoms bei der *B·I lata* auf zwei verschiedenen Chromosomen verteilt sind, kann es mit keinem der sieben *B*-Chromosomen und natürlich auch mit keinem *I*-Chromosom identisch sein; es muß somit vom *l*-Komplex stammen. Da sich jenes Paar aus zwei Chromosomen mit den Enden 13·14 zusammensetzt, kommen von den sieben *l*-Chromosomen (s. S. 636) nur 7 (*l*4) 14 oder 8 (*l*3) 13 in Betracht. Ihre Enden 13 bzw. 14 haben sie mit diesen Paarchromosomen gemeinsam, während die Enden 7 bzw. 8 jeweils in einem der 6er Ringe stecken. Diese Feststellung findet nun in sämtlichen Konfigurationen der *lata*-Kreuzungen ihre Bestätigung, wie man in der nachfolgenden Abb. 4 leicht nachprüfen kann. Es ist aber nirgends möglich, eine Entscheidung zwischen beiden Chromosomen zu treffen. So müssen wir uns vorläufig mit der Tatsache begnügen, daß entweder das Chromosom 7 (*l*4) 14 oder 8 (*l*3) 13 den *lata*-Charakter bedingt.

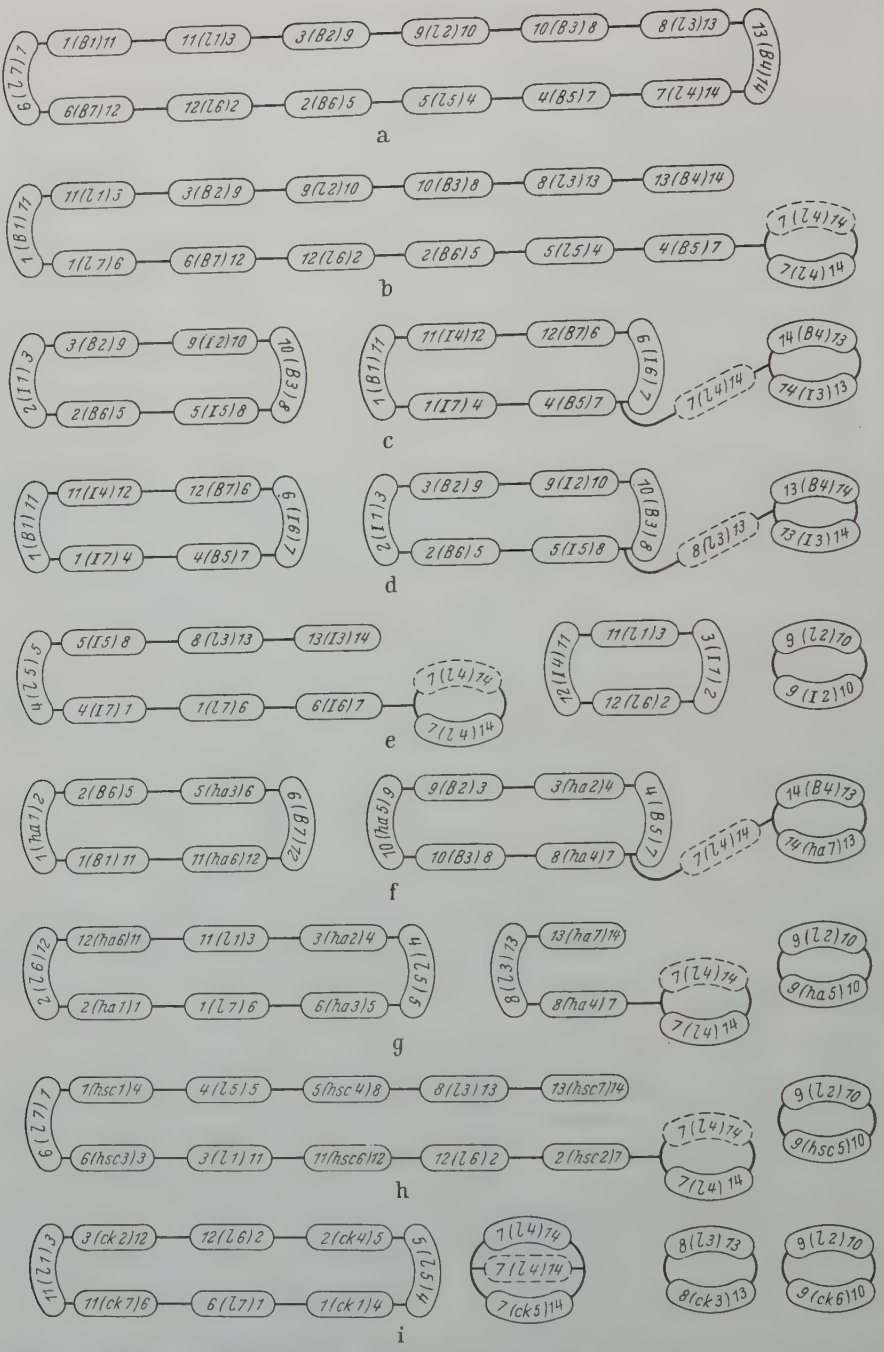
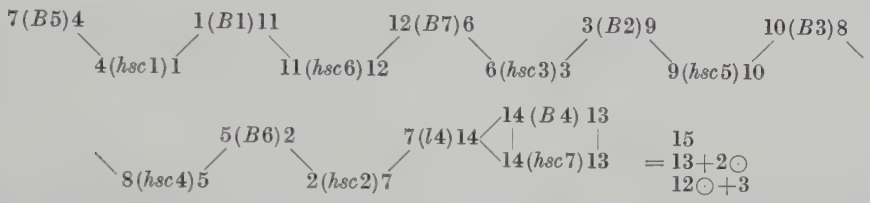


Abb. 4 a—i. Diakineseanordnungen der *lata*-Formen mit Endenbezifferung. Als Extrachromosom wurde 7 (*l*4) 14 angenommen; alle Figuren sind auch mit 8(*l*3)13 möglich. *B·I lata* wurde mit 7(*l*4)14 und 8(*l*3)14 dargestellt (Extrachromosom jeweils gestrichelt).

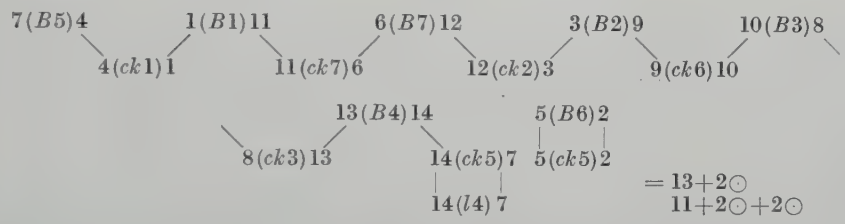
a) *B·l* 14 ○
b) *B·l lata* 15
13 + 2 ○
c) *B·I lata* 7 + 6 ○ + 2 ○
6 ○ + 6 ○ + 3
9 + 6 ○
d) *B·I lata* 7 + 6 ○ + 2 ○
6 ○ + 6 ○ + 3
9 + 6 ○
e) *l·I lata* 9 + 4 ○ + 2 ○
7 + 4 ○ + 2 ○ + 2 ○
f) *B·ha lata* 7 + 6 ○ + 2 ○
6 ○ + 6 ○ + 3
f) *B·ha lata* 9 + 6 ○
g) *l·ha lata* 8 ○ + 5 + 2 ○
8 ○ + 3 + 2 ○ + 2 ○
h) *l·hsc lata* 13 + 2 ○
11 + 2 ○ + 2 ○
i) *l·ck lata* 8 ○ + 3 + 2 ○ + 2 ○
8 ○ + 2 ○ + 2 ○ + 2 ○ + 1

Für die bisher noch nicht bestimmten Anordnungen der *B·hsc lata* und *B·ck lata* (s. S 637) ergeben sich folgende Möglichkeiten, ganz gleich ob 7 (*l*4)14 oder 8(*l*3)13 das *lata*-Chromosom ist.

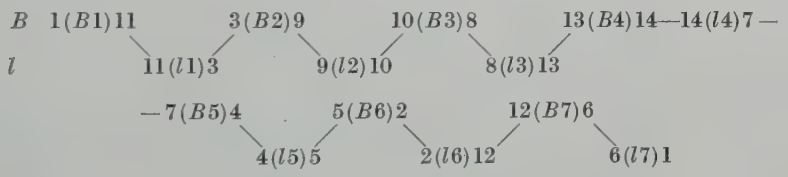
B·hsc lata:



B·ck lata:



Das Auftreten der Mutante *lata* ist also auf ein einfaches non-disjunction in der Reduktionsteilung der *Oe. Berteriana* zurückzuführen. Die Entstehung des 8chromosomigen Komplexes kann mit dem Beispiel des Chromosoms 7(*l*4)14 als *lata*-Chromosom folgendermaßen veranschaulicht werden:



Oenothera Berteriana claricoloris.

	Gefundene Diakineseanordnungen der trisomen Typen		*Diakineseanordnungen der diploiden Grundformen*	
	I	II		
B·l claricoloris	15 13+2⊙		*B·l*	14⊙
l·I claricoloris	9+4⊙+2⊙	7+4⊙+2⊙+2⊙	*l·I*	8⊙+4⊙+2⊙
l·ha claricoloris	13+2⊙ 9+4⊙+2⊙ 8⊙+5+2⊙	11+2⊙+2⊙ 8⊙+3+2⊙+2⊙	*l·ha*	8⊙+4⊙+2⊙
l·hsc claricoloris	13+2⊙	11+2⊙+2⊙	*l·hsc*	12⊙+2⊙
l·ck claricoloris	11+2⊙+2⊙ 9+2⊙+2⊙+2⊙	8⊙+3+2⊙+2⊙ 8⊙+5+2⊙ 13+2⊙	*l·ck*	8⊙+2⊙+2⊙+2⊙

Schon bei der Besprechung der Kreuzungsergebnisse wurde festgestellt, daß bei der *B·l claricoloris* die beiden Komplexe *B* und *l* in ihrem chromosomalen Bestand unverändert geblieben sind und daß der *claricoloris*-Charakter lediglich durch ein additiv hinzugekommenes *B*-Chromosom bestimmt wird.

Bei der Betrachtung der zytologischen Ergebnisse ist jedoch auffallend, daß neben den unter I angeführten Anordnungen regelmäßig, wenn auch nur mit einer sehr geringen Häufigkeit, Konfigurationen gefunden wurden, die mit dieser Tatsache offensichtlich nicht zu vereinbaren sind. Zur Identifizierung des *claricoloris*-Chromosoms wollen wir diese vorläufig unberücksichtigt lassen und vergleichen am besten die Anordnung $13 + 2\bigcirc$ der *l·ha claricoloris* mit $8\bigcirc + 4\bigcirc + 2\bigcirc$ der diploiden *l·ha*. Dabei zeigt sich, daß das Extrachromosom den 8er

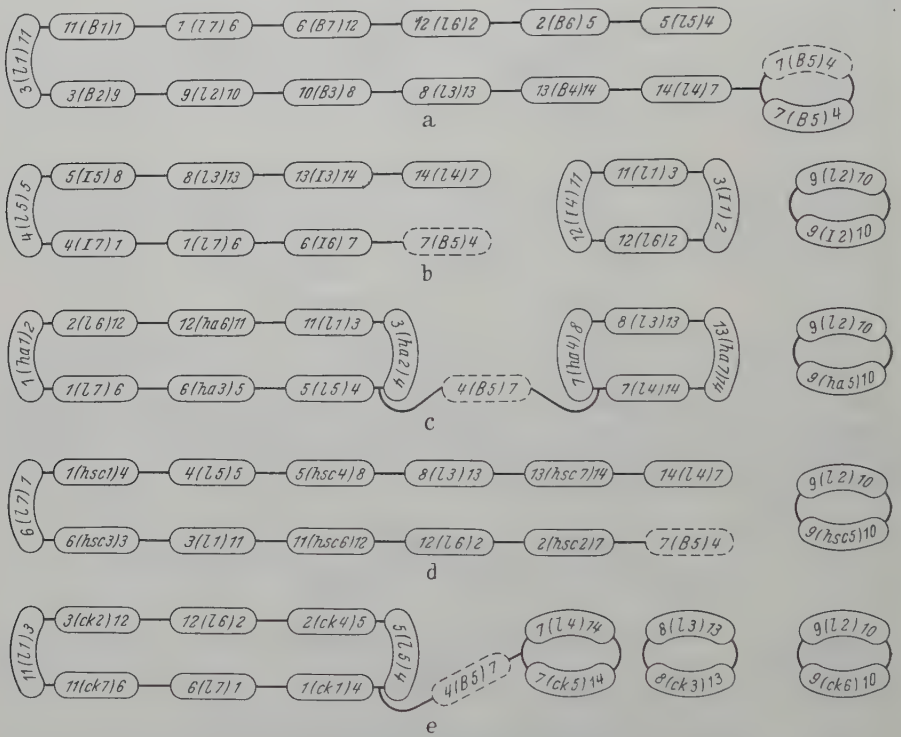
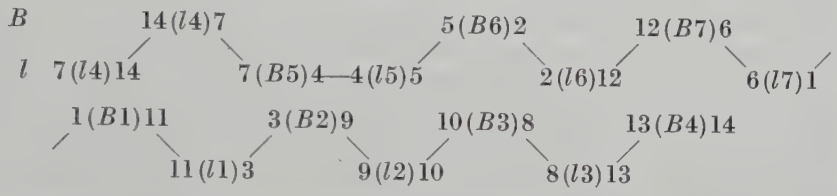


Abb. 5 a—e. Diakineseanordnungen der *claricoloris*-Formen mit Endenzifferung (Extrachromosom jeweils gestrichelt).

a) *B·l claricoloris*	15	d) *l·hsc claricoloris*	$13 + 2\bigcirc$
	$13 + 2\bigcirc$	e) *l·ck claricoloris*	$11 + 2\bigcirc + 2\bigcirc$
b) *l·I claricoloris*	$9 + 4\bigcirc + 2\bigcirc$		$9 + 2\bigcirc + 2\bigcirc + 2\bigcirc$
c) *l·ha claricoloris*	$13 + 2\bigcirc$		
	$9 + 4\bigcirc + 2\bigcirc$		
	$8\bigcirc + 5 + 2\bigcirc$		

und den 4er Ring der *l·ha* zu einer 13er Kette verbinden kann. Die homologen Enden dieses Chromosoms sind also auf beide Ringe verteilt; es ist demnach mit keinem *l*-Chromosom identisch und stammt wie erwartet vom *B*-Komplex. Die beiden Ringe sind nun aus den Chromosomen 1(*ha*1)2 — 2(*l*6)12 — 12(*ha*6)11 — 11(*l*1)3 — 3(*ha*2)4 — 4(*l*5)5 — 5(*ha*3)6 — 6(*l*7)1 und aus 7(*ha*4)8 — 8(*l*3)13 — 13(*ha*7)14 — 14(*l*4)7 aufgebaut. Von allen *B*-Chromosomen (s. S. 636) kann aber nur 4(*B*5)7 diese zu einer 13er Kette vereinen. Die Feststellung, daß 4(*B*5)7 das *claricoloris*-Chromosom darstellt, verträgt sich nun mit allen unter I angeführten Anordnungen, wie man aus der Abb. 5 leicht entnehmen kann.

Die Entstehung der *claricoloris* aus den Selbstungen der *lata* läßt sich nun folgendermaßen darstellen:



Dem Komplex *B* fehlt hier das Chromosomenende 4. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Nunmehr wollen wir uns mit den unter II angeführten Konfigurationen befassen, die den bisherigen Feststellungen zweifellos widersprechen. Die Häufigkeit dieser Anordnungen ist wesentlich geringer; so ist z. B. das zweite Paar bei der *l·hsc claricoloris* unter 115 deutbaren Diakinesen nur zweimal gefunden worden. Immerhin bedürfen diese abweichenden Diakinesebilder einer Erklärung, da sie mit Ausnahme der *B·l claricoloris* überall aufgetreten sind. Die Möglichkeit, daß sich unter den als *claricoloris* angesprochenen Pflanzen in Wirklichkeit noch ein anderer trisomer Typ verbirgt, der von den *claricoloris*-Formen morphologisch fast nicht zu unterscheiden ist, ist nicht gegeben. Denn die unter I und unter II angeführten Anordnungen stammen zum Teil von dem fixierten Material einer einzigen Pflanze. Obwohl die Kreuzungsergebnisse und auch die zytologischen Befunde der Rubrik I zeigten, daß die Komplexe *B* und *l* in ihrem Chromosomenbestand nicht verändert worden sind und daß für die *claricoloris* lediglich ein additiv hinzugekommenes *B*-Chromosom verantwortlich ist, wurde dennoch ein Teil der diploiden Nachkommenschaft der *claricoloris*-Kreuzungen auf seine Diakinesekonfigurationen überprüft. Dabei wurden je Kreuzungstyp immer die PMZ einer Pflanze untersucht. Bei der *B·l*, *B·I*, *l·I*, *l·hsc*, *l·ck* sind die Normalanordnungen gefunden worden, bei der *l·ha* aber überraschenderweise 8○ + 2○ + 2○ + 2○ statt 8○ + 4○ +2○. Aus dem 4er Ring der *l·ha* sind hier also zwei Paare geworden. Da bei allen anderen diploiden Formen die Normalanordnungen auftraten, bleibt wohl für die genannte Änderung bei dieser *l·ha* nur die Möglichkeit einer reziproken Translokation übrig. Nehmen wir einmal an, daß sich diese zwischen den beiden *l*-Chromosomen 7(*l*4)14 und 8(*l*3)13 abgespielt hat, so könnten daraus entweder 7·13 und 8·14 oder die beiden ursprünglichen 7·8 und 13·14 entstehen. Letztere würden aber mit den *ha*-Chromosomen 7(*ha*4)8 und 13(*ha*7)14 die zwei Paare statt eines 4er Ringes bilden. Übertragen wir die Annahme einer Rücktranslokation zu 7·8 und 13·14 auf die *claricoloris*-Kreuzungstypen, so sind überraschenderweise sämtliche unter II angeführten Diakinesekonfigurationen zu erklären. Das zweite Paar bei der *l·I claricoloris*, *l·ha claricoloris* und *l·hsc claricoloris* könnte dann jeweils mit 13·14 gebildet werden, und die 5er Kette der *l·ck claricoloris* bei 8○ + 5 + 2○ bestände aus 7·8 — 8(*ck*3)13 — 13·14 — 14(*ck*5)7 — 7(*B*5)4. Das Ende 4 kann sich darüber hinaus noch mit dem 8er Ring verbinden, so daß damit auch die Entstehung der beobachteten 13er Kette zu verstehen ist. Eine *B·l claricoloris* mit den Austauschchromosomen 7·8 und 13·14 hätte die Anordnung 13 + 2○ und

11 + 2⊙ + 2⊙. Da aber 13 + 2⊙ bei der normalen *B·l claricoloris* auftreten kann, ist es durchaus möglich, daß sich manchmal unter dieser Konfiguration ebenfalls eine solche Translokation versteckt.

Ähnliche Erscheinungen sind schon von anderen Autoren berichtet worden. So vermutet RENNER (1940), daß die Entstehung einiger *Mp velutiflava* bzw. *Mp albivelutina* in der Nachkommenschaft der trisomen *Oe. MMP Lamarckiana mira* ebenfalls auf einer Rücktranslokation beruht. HERZOG (1940) beobachtete bei der trisomen *candicans*-Form der *Oe. flavilaeta* öfters einen erklärbaren 4er Ring. Mit etwa gleicher Häufigkeit fand sie aber auch einen dreigliedrigen Ring, der nur dann auftrat, wenn kein 4er Ring vorhanden war. Die Bildung dieses 3er Ringes führte sie ebenfalls auf eine Translokation zurück, wobei auf deren besondere Häufigkeit hingewiesen werden soll. Nach RENNER (1943b) tritt die Halbmutante *rubrisepala* mit 3% in der Nachkommenschaft einer marginaten *M-Lamarckiana* auf. Hier dürfte es sich allerdings nicht um eine reziproke Translokation zweier Chromosomen handeln, sondern wahrscheinlich um einen Segmentaustausch, der gleich drei Chromosomen erfaßt, was aber in diesem Zusammenhang bedeutungslos ist. Alle diese Angaben sprechen dafür, daß unter gewissen Bedingungen, in unserem Fall durch die zusätzliche Gegenwart des Chromosoms 4 (*B* 5) 7, eine bestimmte Translokation erstaunlich oft stattfindet, und daß somit unsere Erklärung für die abweichenden Anordnungen der *claricoloris* durchaus bisher gemachten Erfahrungen entspricht.

Die Translokation, die zu der *l·ha* mit der Anordnung 8⊙+2⊙+2⊙+2⊙ geführt hat, müßte wohl bereits in der *B·l claricoloris* stattgefunden haben, während die unter II angegebenen Konfigurationen dagegen erst in jenen *claricoloris*-Kreuzungstypen durch reziproken Segmentaustausch entstanden sind. Denn diese Anordnungen wurden bei den *claricoloris*-Pflanzen nur in wenigen PMZ beobachtet.

Oenothera tris. gracilis.

Von den *gracilis*-Formen konnten nur die *l·ha gracilis* und die *l·hsc gracilis* untersucht werden. 1952 wurden von der *l·l gracilis* die wenigen Knospen für die Kreuzungen benötigt, und das 1953 aufgetretene Exemplar erreichte die Blühreife überhaupt nicht. Das wenige *l·I gracilis*-Material wurde zwar geprüft, ergab aber keine brauchbaren Präparate. Zu allem Überfluß war auch bei den untersuchten Formen der Bindungsausfall zu groß, als daß alle Konfigurationen eindeutig zu bestimmen gewesen wären.

Folgende Anordnungen wurden gefunden:

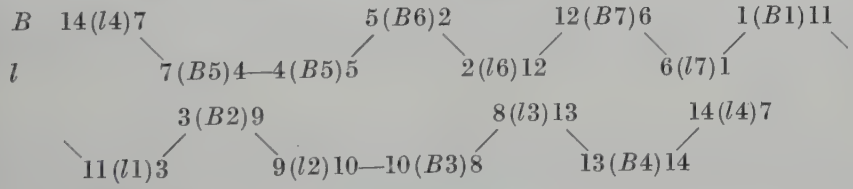
	Gefundene Diakineseanordnungen der trisomen Typen	*Diakineseanordnungen der diploiden Grundformen*	
l·ha gracilis	gelegentlich 8⊙, der sich zur 13er Kette erweitern kann. Ab und zu 2⊙.	*l·ha*	8⊙+4⊙+2⊙
l·hsc gracilis	2⊙ wohl ständig, 2⊙+2⊙ gelegentlich. Ansonsten Ketten wie 11+2⊙+2, 9+4+2, 8+5+2, die mit Sicherheit auf 13+2⊙ schließen lassen.	*l·hsc*	12⊙+2⊙

Schon im genetischen Teil stellten wir fest, daß die *gracilis* entweder eine Homozygote *l·l* ist, bei der ein überzähliges *B*-Chromosom die sonstige Letalität beseitigt und die geringe Affinität zwischen beiden Komplexen erhöht hat, oder daß der 8chromosomige Komplex aus *B*- und *l*-Chromosomen zusammengesetzt ist, wobei aber die *l*- gegenüber den *B*-Chromosomen in der Überzahl sein müßten.

Das Vorhandensein des normalen 8er Ringes der *l·ha* bei der *l·ha gracilis* besagt, daß zumindest vier *l*-Chromosomen in einem solchen Mischkomplex anwesend sein dürften, und zwar: 3(*l*1)11, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12 und 1(*l*7)6. Wenn nun weiter bei der *l·hsc gracilis* zwei Paare auftreten können, so wird das eine wohl dem Paar der diploiden *l·hsc* entsprechen und aus den Chromosomen 9(*l*2)10 und 9(*hsc*5)10 bestehen. Das andere müßte dagegen mit einem *B*-Chromosom gebildet werden, das unter den *hsc*-Chromosomen ein Homologon findet. Als

solches käme nur 13(*B*4)14 in Betracht (s. S. 636). Danach wäre theoretisch ein zweites Paar auch bei der *l·ha gracilis* möglich, was aber nicht beobachtet worden ist. Das Auftreten einer 13er Kette bei der *l·ha gracilis* weist auf die Gegenwart von weiteren *B*-Chromosomen hin, von denen eines den 8er Ring mit dem ursprünglichen 4er Ring der *l·ha* oder mit dem Paar zu verbinden vermag. Da bei der *l·ha* der 8er Ring die Chromosomen 1(*ha*1)2 — 2(*l*6)12 —12(*ha*6)11— 11(*l*1)3 — 3(*ha*2)4 — 4(*l*5)5 — 5(*ha*3)6 — 6(*l*7)1, der 4er Ring 7(*ha*4)8 — 8(*l*3)13 — 13(*ha*7)14 — 14(*l*4)7 und das Paar 9(*l*2)10 — 10(*ha*5)9 besitzen, kämen von allen *B*-Chromosomen (s. S. 636) nur 3(*B*2)9 und 4(*B*5)7 für eine solche Verbindung in Betracht. Wenn wir mit 3(*B*2)9, das diesen 8er Ring mit dem Paar 9(*l*2)10 — 10(*ha*5)9 zusammenfügen kann, eine 13er Kette aufbauen wollen, so ist das Vorhandensein eines weiteren *B*-Chromosoms notwendig, das das Paar mit den Chromosomen des ursprünglichen 4er Ringes vereinen kann. Diese Fähigkeit besitzt von allen *B*-Chromosomen (s. S. 636) nur 8(*B*3)10; aber auch nur dann, wenn dafür ein Chromosom des Paares 9(*l*2)10 — 10(*ha*5)9 ausfällt. Da bei der *l·hsc gracilis* die Existenz dieses Paares gerade bestätigt wurde, dürfte die Bildung der 13er Kette auf diese Weise nicht möglich sein. Dagegen ist sie mit Hilfe des Chromosoms 4(*B*5)7 ohne Widersprüche mit den Anordnungen der *l·hsc gracilis* denkbar, und zwar auf folgende Weise: 4(*B*5)7 verbindet den 8er Ring mit 7(*ha*4)8, einem Restchromosom des ursprünglichen 4er Ringes, und dieses wird durch 8(*B*3)10 mit dem Paar 9(*l*2)10 — 10(*ha*5)9 vereint. Die beiden Chromosomen 13(*ha*7)14 und 13(*B*4)14 könnten ein Paar bilden, während 7(*l*4)14 und 8(*l*3)13 ausgefallen sind.

Der Komplex *l-gracilis* bestände damit aus den *l*-Chromosomen 3(*l*1)11, 9(*l*2)10, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 1(*l*7)6, ferner aus den *B*-Chromosomen 8(*B*3)10, 13(*B*4)14, 4(*B*5)7, die die fehlenden Chromosomen 7(*l*4)14 und 8(*l*3)13 vom *l*-Komplex ersetzt haben. Die Entstehung des Komplexes *l-gracilis* wäre also auf ein doppeltes non-disjunction in der Meiose der *B·l lata* zurückzuführen.



Der 7chromosomige Komplex „*B*", der hier allerdings drei *l*-Chromosomen besitzt, ist infolge Fehlens des Chromosomenendes 4 nicht lebensfähig.

III. *Oenothera Berteriana tenuis.*

Gefundene Diakineseanordnungen der trisomen Typen		*Diakineseanordnungen der diploiden Grundformen*	
B·l tenuis	15	*B·l*	14⊙
	13+2⊙		
B·I tenuis	7+6⊙+2⊙	*B·I*	6⊙+6⊙+2⊙
	6⊙+6⊙+3		
	9+6⊙		
l·I tenuis	9+4⊙+2⊙	*l·I*	8⊙+4⊙+2⊙
	7+4⊙+2⊙+2⊙		

B·ha tenuis	7+6⊙+2⊙	*B·ha*	6⊙+6⊙+2⊙
	6⊙+6⊙+3		
	9+6⊙		
l·ha tenuis	8⊙+5+2⊙	*l·ha*	8⊙+4⊙+2⊙
	8⊙+3+2⊙+2⊙		
B·hsc tenuis	13+2⊙	*B·hsc*	12⊙+2⊙
	12⊙+3		
	15		
l·hsc tenuis	13+2⊙	*l·hsc*	12⊙+2⊙
	11+2⊙+2⊙		
B·ck tenuis	13+2⊙	*B·ck*	12⊙+2⊙
	11+2⊙+2⊙		
l·ck tenuis	8⊙+3+2⊙+2⊙	*l·ck*	8⊙+2⊙+2⊙+2⊙
	8⊙+2⊙+2⊙+2⊙+1		

Die Ergebnisse der *tenuis*-Kreuzungen zeigten, daß genau wie bei der *lata* und *claricoloris* die Komplexe *B* und *l* chromosomal unverändert geblieben sind, und daß die Mutante *tenuis* lediglich durch ein additiv hinzugekommenes Chromosom bedingt wird. Auf Grund der Entstehung von *B-tenuis*-Formen aus *lata*-Kreuzungen konnten wir dieses bereits als *l*-Chromosom ansprechen.

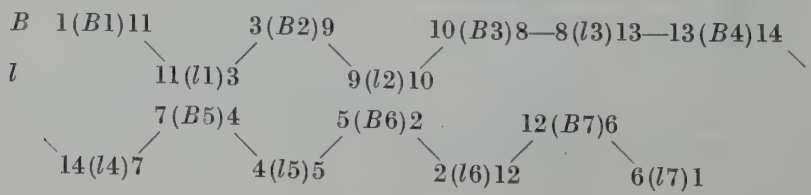
Da, wie ebenfalls schon im genetischen Teil berichtet, in den *tenuis*-Kreuzungen immer zwei schmalblättrige *l*-Typen auftraten, von denen die tatsächliche *l-tenuis* auf Grund morphologischer Merkmale nicht sicher herausgefunden werden konnte, müssen wir uns bei der Identifizierung des *tenuis*-Chromosoms zunächst auf die *B-tenuis*-Formen beschränken.

Bei der Betrachtung der Diakinesekonfigurationen der *B·I tenuis* und *B·ha tenuis* fällt auf, daß sie mit denen der entsprechenden *B-lata*-Typen vollständig übereinstimmen (s. S. 636 und Abb. 4). Ohne die bei der Besprechung der *lata*-Anordnungen angestellten Überlegungen wiederholen zu wollen, kann somit festgestellt werden, daß als *tenuis*-Chromosom, genau wie bei der *lata*, eines der beiden vom *l*-Komplex stammenden Chromosomen 8(*l*3)13 oder 7(*l*4)14 in Frage kommt. Welches der beiden Chromosomen nun aber die Mutante *tenuis* und welches die *lata* bedingt, bleibt jedoch vorläufig ungeklärt.

Dagegen sind wir jetzt ohne weiteres in der Lage, von den beiden schmalblättrigen *l*-Typen eine eindeutig als *tenuis* anzusprechen. Denn diejenige schmalblättrige Form, die dieselben Diakineseanordnungen wie die entsprechende *l-lata* zeigt, muß die *l-tenuis* sein, diejenige mit anderen Anordnungen dagegen die *pseudotenuis*.

Die Konfigurationen der hier untersuchten *tenuis*-Formen stimmen also mit denen der entsprechenden *lata*-Typen überein. So gleichen sich auch die bei der *B·hsc lata* und *B·ck lata* nur theoretisch ermittelten Anordnungen mit denen der tatsächlich beobachteten Konfigurationen der *B·hsc tenuis* und *B·ck tenuis*. Die Übereinstimmung der Diakinesebilder zwischen den entsprechenden *lata*- und *tenuis*-Pflanzen ist aber nur zufällig; würden wir mit beiden Mutanten noch andere Kreuzungen durchführen, so wären unterschiedliche Anordnungen durchaus zu erwarten.

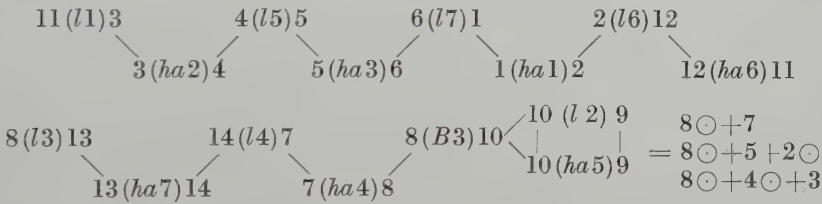
Das Auftreten der Mutante *tenuis* ist also auf ein einfaches non-disjunction in der Reduktionsteilung der *Oe. Berteriana* zurückzuführen. Die Entstehung des 8chromosomigen Komplexes kann mit dem Beispiel des Chromosoms 8(*l*3)13 als *tenuis*-Chromosom folgendermaßen veranschaulicht werden:



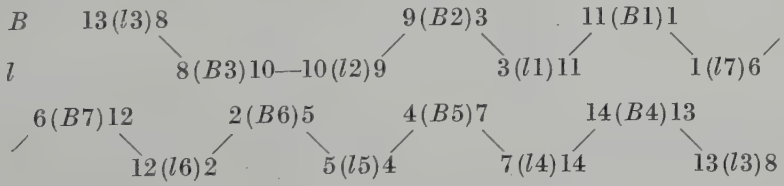
Eine genaue Bestimmung aller Konfigurationen bei der *pseudotenuis* wurde nicht durchgeführt, da es ja nur darauf ankam, einen Unterschied gegenüber der *l-tenuis* zu finden.

Gefundene Diakineseanordnungen der trisomen Typen		*Diakineseanordnungen der diploiden Grundformen*	
l·ha pseudotenuis	8⊙+7	*l·ha*	8⊙+4⊙+2⊙
	8⊙+5+2⊙		
l·hsc pseudotenuis	13+2⊙	*l·hsc*	12⊙+2⊙

Wie schon aus den genetischen Befunden geschlossen werden konnte, stammt das *pseudotenuis*-Chromosom vom *B*-Komplex, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß bei der *l·ha pseudotenuis* und *l·hsc pseudotenuis* niemals ein zweites Paar beobachtet wurde. Die öfters gefundene Anordnung 8⊙ + 7 bei der *l·ha pseudotenuis* zeigt, daß dieses überzählige *B*-Chromosom den 4er Ring und das Paar der diploiden *l·ha* zu einer 7er Kette vereinen kann. Da der 4er Ring aus den Chromosomen 8(*l*3)13 — 13(*ha*7)14 — 14(*l*4)7 — 7(*ha*4)8 und das Paar aus 10(*l*2)9 — 9(*ha*5)10 bestehen, kann von allen *B*-Chromosomen (s. S. 636) nur 8(*B*3)10 eine solche Verbindung herbeiführen. Die *l·ha pseudotenuis* dürfte danach folgende zytologische Konstitution haben:



Daraus ist ersichtlich, daß neben den beobachteten Konfigurationen 8⊙+7 und 8⊙+5+2⊙ auch 8⊙+4⊙+3 möglich wäre. Diese Anordnung ist wohl nur infolge der geringen Zahl der untersuchten PMZ nicht gefunden worden. Da das Paar der *l·hsc* aus den Chromosomen 9(*l*2)10—10(*hsc*5)9 besteht, könnten bei der *l·hsc pseudotenuis* neben der beobachteten Anordnung 13+2⊙ noch 15 und 12⊙+3 auftreten. Diese Diakinesefiguren sind wahrscheinlich auch wegen der hohen Bindungsausfälle nicht erkannt worden. Die Entstehung des Komplexes *l-pseudotenuis* in der *B·l tenuis* läßt sich durch folgenden Vorgang veranschaulichen:



IV. *Oenothera Berteriana angusta.*

Gefundene Diakineseanordnungen der trisomen Typen		*Diakineseanordnungen der diploiden Grundformen*	
B·l angusta	15	*B·l*	14⊙
	13+2⊙		
	11+2⊙+2⊙		
l·I angusta	9+4⊙+2⊙	*l·I*	8⊙+4⊙+2⊙
	7+4⊙+2⊙+2⊙		
l·ha angusta	13+2⊙	*l·ha*	8⊙+4⊙+2⊙
	11+2⊙+2⊙		
	8⊙+5+2⊙		
	8⊙+3+2⊙+2⊙		

l·hsc angusta	13+2⊙	*l·hsc*	12⊙+2⊙
	11+2⊙+2⊙		
l·ck angusta	13+2⊙	*l·ck*	8⊙+2⊙+2⊙+2⊙
	11+2⊙+2⊙		
	8⊙+5+2⊙		
	8⊙+3+2⊙+2⊙		
l·hl angusta	6⊙+5+2⊙+2⊙	*l·hl*	6⊙+2⊙+2⊙+2⊙+2⊙[1]
	7+6⊙+2⊙		

Vor der Besprechung der gefundenen Diakineseanordnungen der *angusta* Typen soll zunächst an die aus den Kreuzungsergebnissen geschlossene Feststellung erinnert werden, daß der Komplex *l* der Mutante *angusta* durch *B*-Chromosomen verändert worden ist. Die Bestätigung hierfür erhalten wir sofort, wenn wir die Anordnung 13 + 2⊙ der *l·ha angusta* mit 8⊙ + 4⊙ + 2⊙ der *l·ha* vergleichen. So kann die Verbindung des 8er und des 4er Ringes der diploiden *l·ha* zu einer 13er Kette nur mit Hilfe eines hinzugekommenen Chromosoms erfolgen, dessen homologe Enden auf beiden ursprünglichen Ringen verteilt sind. Da der 8er Ring die Chromosomen 1(*ha*1)2 — 2(*l*6)12 — 12(*ha*6)11 — 11(*l*1)3 — 3(*ha*2)4 — 4(*l*5)5 — 5(*ha*3)6 — 6(*l*7)1 und der 4er Ring 7(*ha*4)8 — 8(*l*3)13 — 13(*ha*7)14 — 14(*l*4)7 besitzen, trifft das von allen 14 Chromosomen der *B·l* (s. S. 636) nur für das *B*-Chromosom 4(*B*5)7 zu. Einen weiteren Hinweis gibt uns die Anordnung 8⊙ + 5 + 2⊙ bei der *l·ck angusta*. Die 5er Kette kann nur zustande kommen, wenn zwei von den drei bei der diploiden *l·ck* vorhandenen Paaren durch ein *B*-Chromosom verbunden werden. Diese drei Paare bestehen aus den Chromosomen 7(*l*4)14 — 14(*ck*5)7, 8(*l*3)13 — 13(*ck*3)8 und 9(*l*2)10 — 10(*ck*6)9. Das eben identifizierte Chromosom 4(*B*5)7 kann eine solche Verbindung nicht herbeiführen, dagegen die ebenfalls vom *B*-Komplex stammenden Chromosomen 8(*B*3)10 und 13(*B*4)14 (s. S. 636). Die Entscheidung zwischen beiden muß zugunsten von 13(*B*4)14 ausfallen, weil es gleichzeitig das einzige *B*-Chromosom ist (s. S. 636), welches in den Anordnungen 7 + 4⊙ + 2⊙ + 2⊙ der *l·I angusta*, 11 + 2⊙ + 2⊙ bzw. 8⊙ + 3 + 2⊙ + 2⊙ der *l·ha angusta* und 11 + 2⊙ + 2⊙ der *l·hsc angusta* das jeweils auftretende zweite Paar bilden kann. Damit bestände die 5er Kette zunächst einmal aus 14(*l*4)7 — 7(*ck*5)14 — 14(*B*4)13 — 13(*l*3)8 — 8(*ck*3)13. Da wir neben dem Chromosom 13(*B*4)14 bereits bei der Betrachtung der Diakinesekonfigurationen der *l·ha angusta* 4(*B*5)7 als Extrachromosom ansprechen konnten, muß letzteres natürlich auch in der Anordnung 8⊙ + 5 + 2⊙ der *l·ck angusta* vorhanden sein. Die Anwesenheit zweier zusätzlicher *B*-Chromosomen bedingt aber den Ausfall eines *l*-Chromosoms, um die Chromosomenzahl 15 zu wahren. Nun ist der 8er Ring und das Paar der diploiden *l·ck* in der Anordnung 8⊙ + 5 + 2⊙ unverändert geblieben, so daß wir das *B*-Chromosom 4(*B*5)7 nur in der 5er Kette unterbringen können, die wir oben vorläufig mit 14(*l*4)7 — 7(*ck*5)14 — 14(*B*4)13 — 13(*l*3)8 — 8(*ck*3)13 angegeben haben. Eine Beteiligung von 4(*B*5)7 an dieser Kette ist jedoch nur möglich, wenn dafür das Chromosom 7(*l*4)14 ausfällt. Damit wäre aber gleichzeitig auch die andere Bedingung erfüllt, nämlich der Verlust eines Chromosoms. Die Annahme, daß sich die 5er Kette aus den Chromosomen 4(*B*5)7 — 7(*ck*5)14 — 14(*B*4)13 — 13(*l*3)8 — 8(*ck*3)13 aufbaut, wird durch folgende Überlegung bewiesen: Aus der Konfiguration 13 + 2⊙ der *l·ck angusta* ist ersichtlich, daß sich der 8er Ring mit dieser 5er Kette zu einer 13er Kette verbinden kann. Ein

[1] Nach Haustein (unveröffentlicht).

Chromosom der 5er Kette findet also auch im 8er Ring ein homologes Ende. Da dieser Ring aus den Chromosomen 4(*l*5)5 — 5(*ck*4)2 — 2(*l*6)12 — 12(*ck*2)3 — 3(*l*1)11 — 11(*ck*7)6 — 6(*l*7)1 — 1(*ck*1)4 besteht, kommt hierfür nur 4(*B*5)7 in Betracht. Die Tatsache, daß bei der *l·ck angusta* niemals ein drittes Paar beobachtet wurde, bestätigt darüber hinaus den Ausfall des Chromosoms 7(*l*4)14.

Damit steht fest, daß beim Komplex *l-angusta* das fehlende *l*-Chromosom 7(*l*4)14 durch die beiden *B*-Chromosomen 4(*B*5)7 und 13(*B*4)14 ersetzt worden

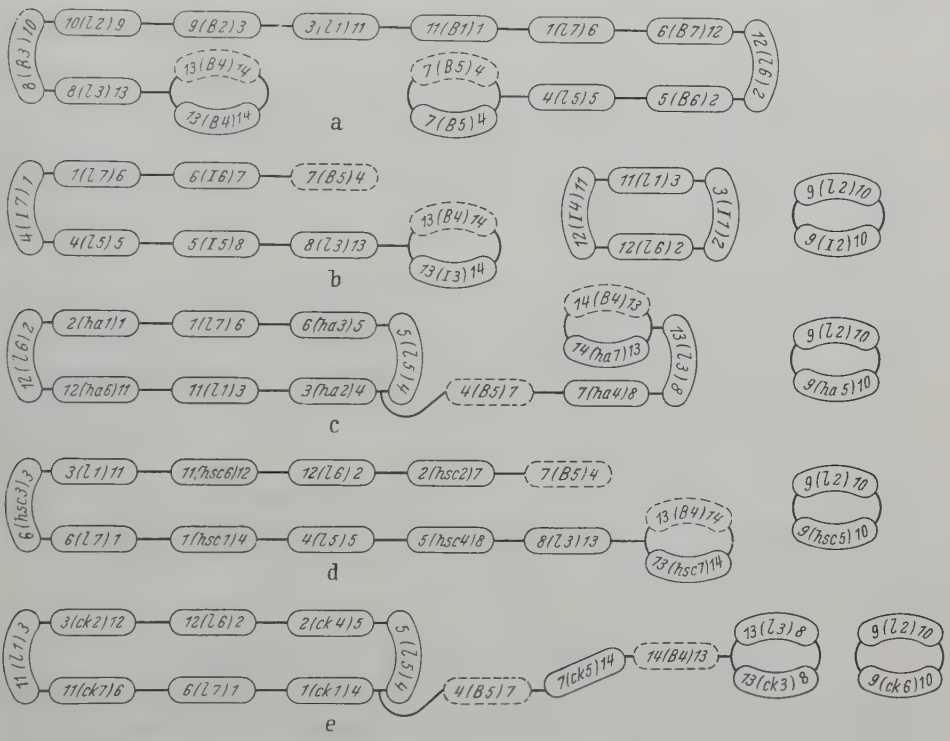


Abb. 6 a—e. Diakineseanordnungen der *angusta*-Formen mit Endenbezifferung (Extrachromosomen jeweils gestrichelt).

a) *B·l angusta* 15
13 + 2 ○
11 + 2 ○ + 2 ○

b) *l·I angusta* 9 + 4 ○ + 2 ○
7 + 4 ○ + 2 ○ + 2 ○

c) *l·ha angusta* 13 + 2 ○
11 + 2 ○ + 2 ○
8 ○ + 5 + 2 ○
8 ○ + 3 + 2 ○ + 2 ○

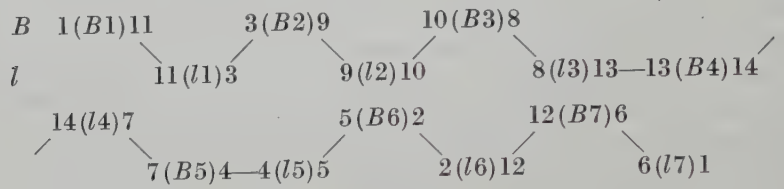
d) *l·hsc angusta* 13 + 2 ○
11 + 2 ○ + 2 ○

e) *l·ck angusta* 13 + 2 ○
11 + 2 ○ + 2 ○
8 ○ + 5 + 2 ○
8 ○ + 3 + 2 ○ + 2 ○

ist. Diese Tatsache findet in allen Diakinesekonfigurationen ihre Bestätigung, wie man leicht aus der Abb. 6 ablesen kann. Andere Deutungsmöglichkeiten bestehen nicht.

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß das Chromosom 4(*B*5)7 bei der *l·I angusta* einen zweiten 4er Ring bilden kann, der auch ein einziges Mal beobachtet wurde. Dagegen ist der theoretisch mögliche 8er Ring bei der *l·hsc angusta* nicht gefunden worden. Extrachromosomen, die beide homologe Enden auf verschiedenen Chromosomen der gleichen Ringfigur vorfinden, könnten aus dieser immer einen Ring mit einer geringeren Anzahl von Chromosomen herstellen. Wie man sieht, geschieht das offenbar äußerst selten, viel lieber hängt sich das überzählige Chromosom mit nur einem Ende am Ring an.

Der Komplex *l-angusta* verdankt seine Entstehung einem doppelten nondisjunction in der Reduktionsteilung der *Oe. Berteriana:*



V. Identifizierung des *lata*- und *tenuis*-Chromosoms.

Wie auf S. 633 schon berichtet, werden in den *angusta*-Kreuzungen gelegentlich einige *B-tenuis*-Formen abgespalten. Das *tenuis*-Chromosom wandert in diesen Fällen in der Reduktionsteilung der *B·l angusta* auf Grund eines nondisjunctions mit den sieben Chromosomen des *B*-Komplexes zu einem gemeinsamen Pol.

Bisher mußten wir uns mit der Feststellung begnügen, daß entweder 8(*l*3)13 oder 7(*l*4)14 für die Mutante *tenuis* verantwortlich sind (s. S. 637 und 644). Wenn aber ab und zu *B-tenuis*-Typen in *angusta*-Kreuzungen abgespalten werden, so muß das *tenuis*-Chromosom in der *B·l angusta* vorhanden sein. Bei der Besprechung der *angusta*-Diakinesekonfigurationen (s. S. 647) stellten wir jedoch fest, daß das Chromosom 7(*l*4)14 in der *B·l angusta* fehlt. So kann also nur 8(*l*3)13 das *tenuis*-Chromosom sein.

Auch für das additiv hinzugekommene Extrachromosom der Mutante *lata* kamen ebenfalls nur 7(*l*4)14 oder 8(*l*3)13 in Frage. Wenn wir 8(*l*3)13 eben als *tenuis*-Chromosom ansprechen konnten, so ist gleichzeitig auch das *lata*-Chromosom mit 7(*l*4)14 eindeutig bestimmt.

VI. Ähnlichkeit der Mutanten *tenuis* und *pseudotenuis*.

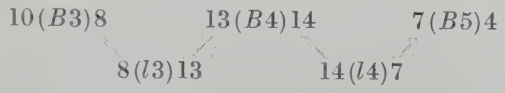
In der Nachkommenschaft der *tenuis*-Kreuzungen (s. S. 628) trat regelmäßig ein schmalblättriger *l*-Abweicher auf, der von der *l-tenuis* oft nur schwer zu unterscheiden war. Auf Grund dieser Ähnlichkeit wurde er *pseudotenuis* genannt. Die zytologischen Befunde zeigten, daß für beide Mutanten nur jeweils ein additiv hinzugekommenes Chromosom verantwortlich ist. Bei der *tenuis* handelt es sich um das *l*-Chromosom 8(*l*3)13, bei der *pseudotenuis* um das *B*-Chromosom 8(*B*3)10. Die Extrachromosomen unterscheiden sich also nur in einem der beiden Chromosomenenden. Die morphologische Ähnlichkeit zwischen beiden Formen beruht somit auf einer weitgehenden Übereinstimmung ihrer zytologischen Konstitution.

VII. Chromosomale Konstitution der Mutanten.

Wenn wir abschließend die chromosomale Zusammensetzung der trisomen *Berteriana*-Pflanzen mit der diploiden *B·l* vergleichen, so können wir feststellen, daß bei der *lata*, *tenuis*, *claricoloris* und auch bei der *pseudotenuis* sämtliche 14 Chromosomen der normalen *B·l* vorhanden sind. Alle diese Mutanten werden also nur durch ein additiv hinzugekommenes Chromosom bedingt; so besitzt *lata* das Extrachromosom 7(*l*4)14, *tenuis* 8(*l*3)13, *pseudotenuis* 8(*B*3)10 und *claricoloris* 4(*B*5)7. Bei der *B·l angusta* dagegen wird das fehlende *l*-Chromosom 7(*l*4)14 durch die *B*-Chromosomen 4(*B*5)7 und 13(*B*4)14 ersetzt, während beim Komplex

l-gracilis der Verlust der *l*-Chromosomen 8(*l*3)13 und 7(*l*4)14 durch das zusätzliche Vorhandensein der *B*-Chromosomen 8(*B*3)10, 13(*B*4)14 und 4(*B*5)7 ausgeglichen wird.

Bemerkenswert ist nun die Tatsache, daß sich die non-disjunctions, die zur Bildung der primären, d. h. direkt aus der *Oe. Berteriana* entstandenen Mutanten *lata*, *tenuis* und *angusta* führten, sich nur in dem folgenden fünf Chromosomen umfassenden Abschnitt



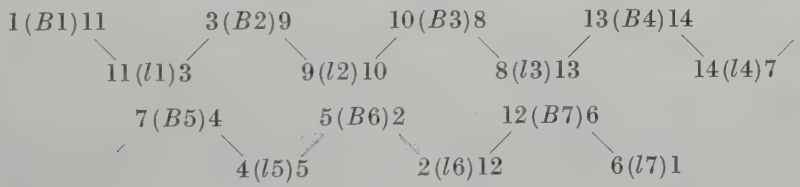
der 14er Kette der *Oe. Berteriana* abgespielt haben. Aber auch an allen anderen zytologischen Veränderungen, die zur Entstehung der abgeleiteten Trisomen *claricoloris*, *gracilis* und *pseudotenuis* führten, sind ebenfalls nur diese 5 Chromosomen beteiligt. Sogar die bei der *claricoloris* recht häufig entstehende Translokation findet zwischen den hier genannten *l*-Chromosomen 8(*l*3)13 und 7(*l*4)14 statt.

VIII. Schematische Übersicht über das genetische und zytologische Verhalten der hier behandelten trisomen Mutanten.

In diesem Abschnitt soll aus Gründen der Übersichtlichkeit das chromosomale Verhalten der *Oe. Berteriana* und ihrer trisomen Mutanten nochmals zusammenfassend dargestellt werden.

1. Chromosomale Konstitution der Oe. Berteriana.

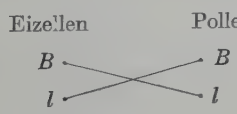
Chromosomenanordnung der *Oe. Berteriana* (*B*·*l*) in der Metaphase:



Es entstehen Eizellen und Pollen mit den Komplexen *B* und *l*.

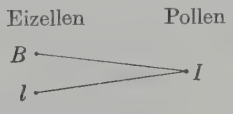
B: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6
l: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1

Verhalten der *B*·*l* bei Selbstung:



Es entsteht: *B*·*l*.

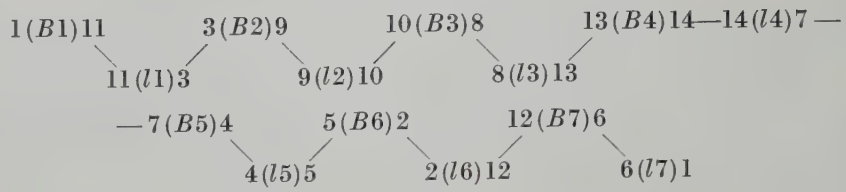
Verhalten der *B*·*l* bei Kreuzung (z. B. mit *I*·*I*):



Es entstehen: *B*·*I* und *l*·*I*.

2. Oe. Berteriana lata.

a) Ihre Entstehung aus der Oe. Bert. Chromosomenanordnung bei der *Oe. Bert.* in der Metaphase mit non-disjunction:

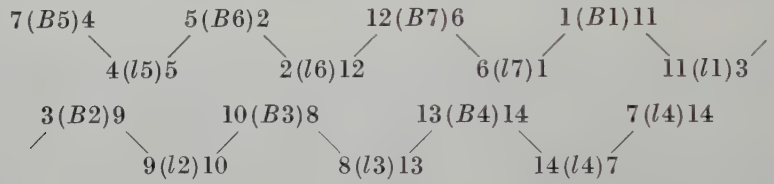


Es entsteht die Eizelle *B-lata* mit den Chromosomen: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 14(*l*4)7, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6.

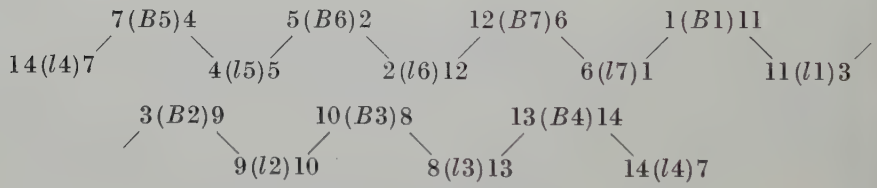
Dem 6chromosomigen Komplex 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1 fehlt das Chromosom 14(*l*4)7. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Befruchtung der Eizelle *B-lata* durch einen *l*-Pollen führt zur *B·l lata*.

b) Chromosomale Konstitution der Oe. Berteriana lata. Chromosomenanordnung der *Oe. Bert. lata* in der Metaphase:



oder

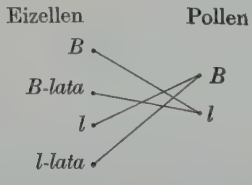


Es können also folgende Eizellsorten entstehen:

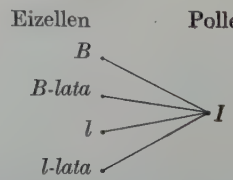
B: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6.
B-lata: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6, 7(*l*4)14.
l: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1.
l-lata: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1, 7(*l*4)14.

Dagegen sind nur die Pollenkörner mit den 7chromosomigen Komplexen *B* und *l* funktionstüchtig.

c) Das Verhalten der B·l lata bei Selbstung: bei Kreuzung (z. B. mit *I·I*):

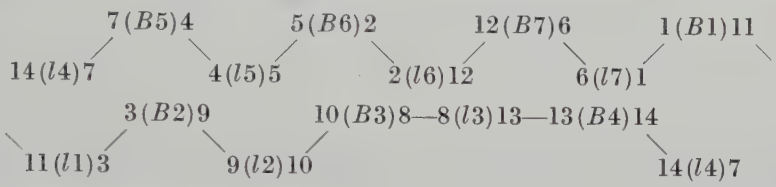


Es entstehen also: *B·l* und *B·l lata*.



Es entstehen also: *B·I*, *B·I lata*, *l·I*, *l·I lata*.

d) Entstehung des Komplexes B-tenuis durch erneutes non-disjunction in der B·l lata:



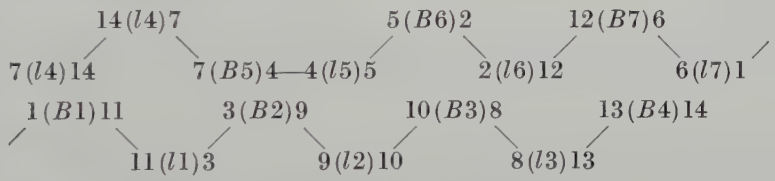
Es entsteht die Eizelle *B-tenuis* mit den Chromosomen: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)7, 8(*l*3)13.

Dem 7chromosomigen Komplex 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 14(*l*4)7, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1 fehlen die Enden 8 und 13. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Entstehung des Komplexes *l-tenuis* in der *B·l lata* ist auch theoretisch völlig unmöglich, da das *tenuis*-Chromosom vom *l*-Komplex stammt und so bei einem non-disjunction nur zum *B*-Komplex gelangen kann.

3. Oe. Berteriana claricoloris.

a) Ihre Entstehung aus der Oe. Bert. lata. Chromosomenanordnung bei der *Oe. Bert. lata* in der Metaphase mit non-disjunction:

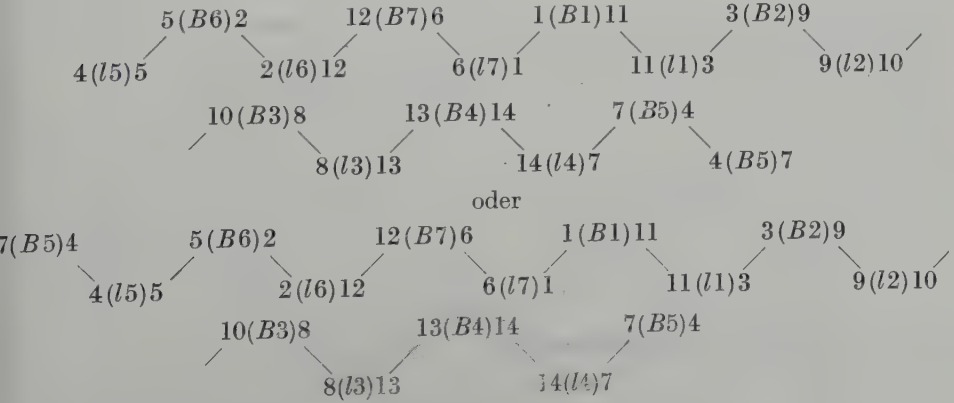


Es entsteht die Eizelle *l-claricoloris* mit den Chromosomen: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 7(*l*4)14, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1, 7(*B*5)4.

Dem 7chromosomigen Komplex 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6, 14(*l*4)7 fehlt das Chromosomenende 4. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Befruchtung der Eizelle *l-claricoloris* durch einen *B*-Pollen führt zur *B·l claricoloris.*

b) Chromosomale Konstitution der Oe. Berteriana claricoloris. Chromosomenanordnung der *Oe. Bert. claricoloris* in der Metaphase:



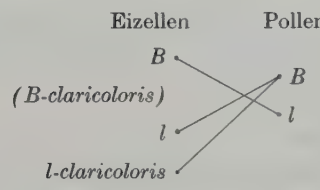
Es entstehen folgende Eizellsorten:

B: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6.
l: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1.
l-claricoloris: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1, 4(*B*5)7.

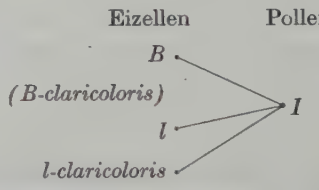
Eizellen mit dem Komplex *B-claricoloris:* 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6, 4(*B*5)7 sind aus unbekannten Gründen nicht lebensfähig.

Im männlichen Geschlecht werden nur die Pollenkörner mit den 7chromosomigen Komplexen *B* und *l* aktiv.

c) Das Verhalten der B·l claricoloris bei Selbstung: bei Kreuzung (z. B. mit *I·I*):

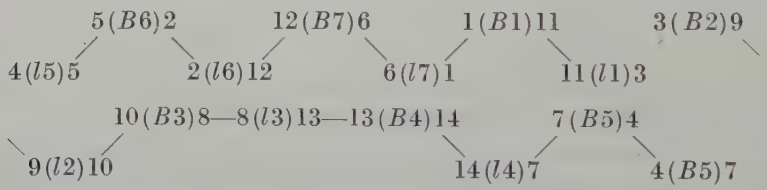


Es entstehen also: *B·l* und *B·l claricoloris.*



Es entstehen also: *B·I, l·I, l·I claricoloris.*

d) Entstehung des Komplexes B-tenuis durch erneutes non-disjunction in der B·l claricoloris:

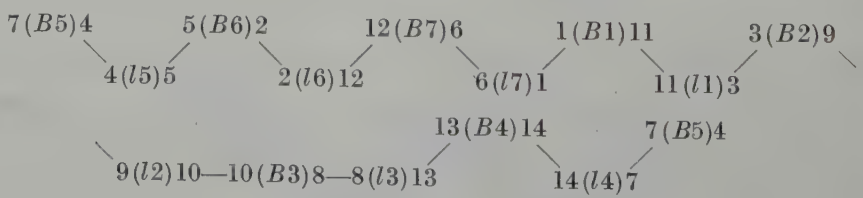


Es entsteht die Eizelle *B-tenuis* mit den Chromosomen: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)7, 8(*l*3)13.

Dem 7chromosomigen Komplex 11(*l*1)3, 9 (*l*2)10, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1, 4(*B*5)7 fehlen die Chromosomenenden 8 und 13. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Entstehung des Komplexes *l-tenuis* in der *B·l claricoloris* ist auch theoretisch völlig unmöglich, da das *tenuis*-Chromosom vom *l*-Komplex stammt und so bei einem non-disjunction nur zum *B*-Komplex gelangen kann.

e) Entstehung des Komplexes l-pseudotenuis durch erneutes non-disjunction in der B·l claricoloris:



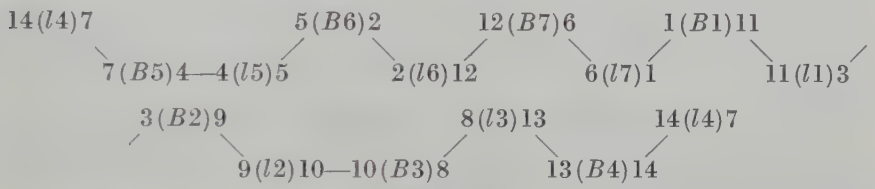
Es entsteht die Eizelle *l-pseudotenuis* mit den Chromosomen: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1, 10(*B*3)8.

Dem 7chromosomigen Komplex 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)2 fehlen die Enden 10 und 8. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Entstehung eines Komplexes *B-pseudotenuis* in der *B·l claricoloris* ist auch theoretisch völlig unmöglich, da das *pseudotenuis*-Chromosom vom *B*-Komplex stammt und so bei einem non-disjunction nur zum *l*-Komplex gelangen kann.

4. Oe. tris. gracilis.

a) Ihre Entstehung aus der Oe. Bert. lata. Chromosomenanordnung bei der *Oe. Bert. lata* in der Metaphase mit doppeltem non-disjunction:

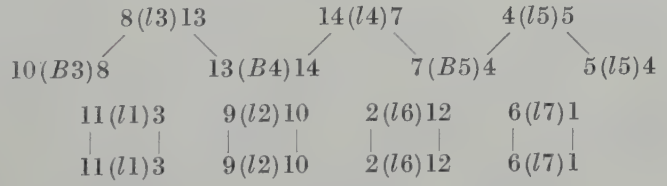


Es entsteht die Eizelle *l-gracilis* mit den Chromosomen: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4.

Dem 7chomosomigen Komplex 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6, 8(*l*3)13, 14 (*l*4)7, 14(*l*4)7 fehlen die Chromosomenenden 4 und 10. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Befruchtung der Eizelle *l-gracilis* mit einem *l*-Pollen führt zur *l·l gracilis*.

b) Chromosomale Konstitution der Oe. tris. gracilis. Chromosomenanordnung der *Oe. tris. gracilis* in der Metaphase:



Es entstehen folgende Eizellensorten:

l: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1.
l-gracilis: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 5(*l*5)4, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4.

Die Pflanze ist pollensteril.

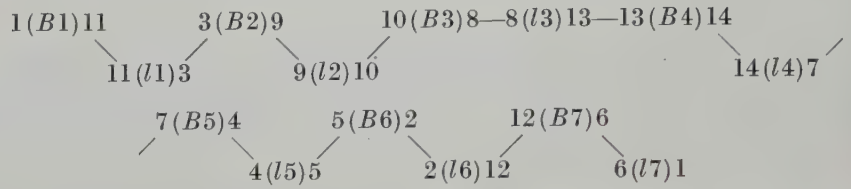
c) Das Verhalten der l·l gracilis
bei Selbstung:
Infolge Pollensterilität sind Selbstungen nicht möglich.

bei Kreuzung (z. B. mit *I·I*):

Es entstehen also *l·I* und *l·I gracilis*.

5. Oe. Berteriana tenuis.

a) Ihre Entstehung aus der Oe. Bert. Chromosomenanordnung bei der *Oe. Bert.* in der Metaphase mit non-disjunction:

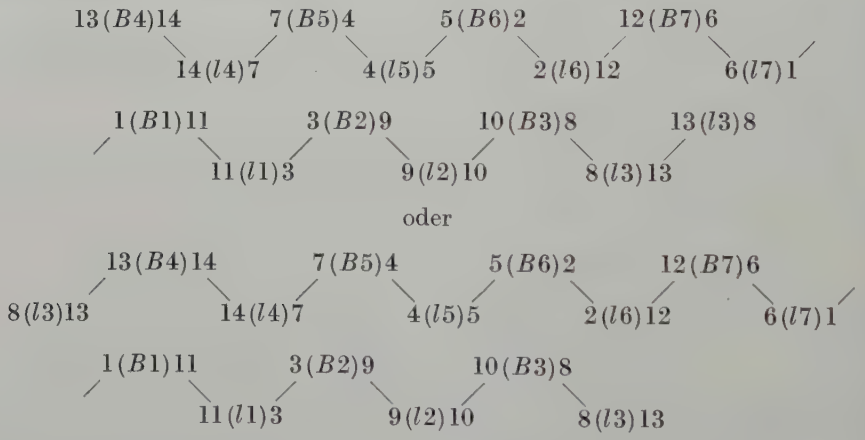


Es entsteht die Eizelle *B-tenuis* mit den Chromosomen: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6, 8(*l*3)13.

Dem 6chromosomigen Komplex 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 14(*l*4)7, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1 fehlt das Chromosom 8(*l*3)13. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Befruchtung der Eizelle *B-tenuis* durch einen *l*-Pollen führt zur *B·l tenuis*.

b) Chromosomale Konstitution der Oe. Berteriana tenuis. Chromosomenanordnung der *Oe. Bert. tenuis* in der Metaphase:



Es können also folgende Eizellsorten entstehen:

B: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6.

B-tenuis: 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6, 8(*l*3)13.

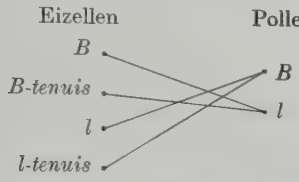
l: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 7(*l*4)14, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1.

l-tenuis: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 7(*l*4)14, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1, 8(*l*3)13.

Dagegen sind nur diejenigen Pollenkörner mit den 7chromosomigen Komplexen *B* und *l* funktionstüchtig.

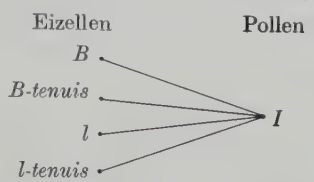
c) Das Verhalten der B·l tenuis

bei Selbstung:



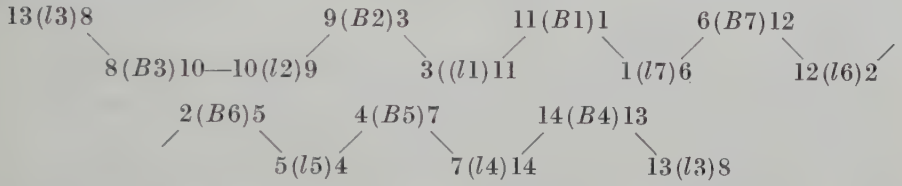
Es entstehen: *B·l* und *B·l tenuis*.

bei Kreuzung (z. B. mit *I·I*):



Es entstehen: *B·I*, *B·I tenuis*, *l·I* und *l·I tenuis*.

d) Entstehung des Komplexes l-pseudotenuis durch erneutes non-disjunction in der B·l tenuis:

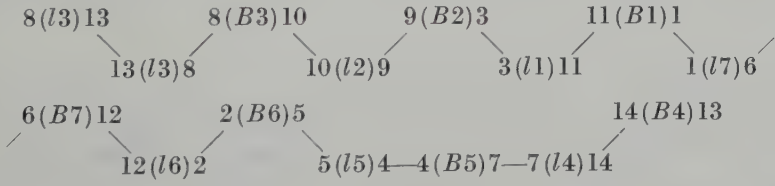


Es entsteht die Eizelle *l-pseudotenuis* mit den Chromosomen: 3(*l*1)11, 10(*l*2)9, 13(*l*3)8, 7(*l*4)14, 5(*l*5)4, 12(*l*6)2, 1(*l*7)6, 8(*B*3)10.

Dem 7chromosomigen Komplex 11(*B*1)1, 9(*B*2)3, 14(*B*4)13, 4(*B*5)7, 2(*B*6)5, 6(*B*7)12, 13(*l*3)8 fehlt das Chromosomenende 10. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Entstehung eines Komplexes *B-pseudotenuis* in der *B·l tenuis* ist auch theoretisch völlig unmöglich, da das *pseudotenuis*-Chromosom vom *B*-Komplex stammt und so bei einem non-disjunction nur zum *l*-Komplex gelangen kann.

e) Entstehung des Komplexes l-claricoloris durch erneutes non-disjunction in der B·l tenuis:



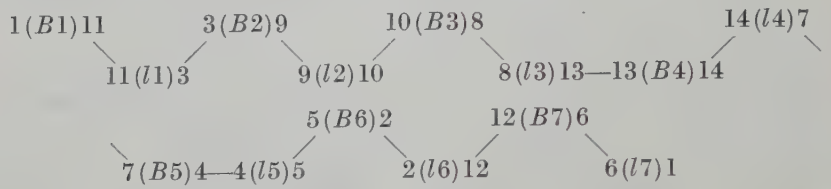
Es entsteht die Eizelle *l-claricoloris* mit den Chromosomen: 3(*l*1)11, 10(*l*2)9, 13(*l*3)8, 7(*l*4)14, 5(*l*5)4, 12(*l*6)2, 1(*l*7)6, 4(*B*5)7.

Dem 7chromosomigen Komplex 11(*B*1)1, 9(*B*2)3, 8(*B*3)10, 14(*B*4)13, 2(*B*6)5. 6(B7)12, 13(*l*3)8 fehlen die Chromosomenenden 4 und 7. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Entstehung eines Komplexes *B-claricoloris* ist auch, ganz abgesehen von der Tatsache, daß Gonen mit diesem Komplex sowieso nicht lebensfähig sind, theoretisch völlig unmöglich. Denn das *claricoloris*-Chromosom stammt vom *B*-Komplex und kann bei einem non-disjunction nur hinüber zum *l*-Komplex gelangen.

6. Oe. Berteriana angusta.

a) Ihre Entstehung aus der Oe. Bert. Chromosomenanordnung bei der *Oe. Bert.* in der Metaphase mit doppeltem non-disjunction:

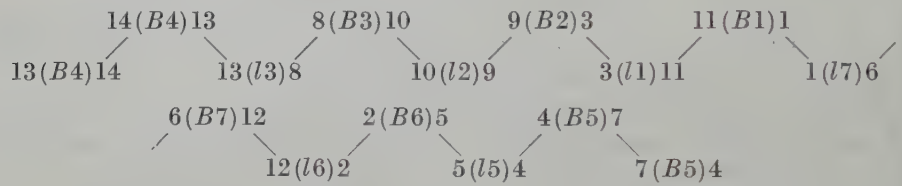


Es entsteht die Eizelle *l-angusta* mit den Chromosomen: 11(*l*1)3, 9(*l*2)10, 8(*l*3)13, 4(*l*5)5, 2(*l*6)12, 6(*l*7)1, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4.

Dem 6chromosomigen Komplex 1(*B*1)11, 3(*B*2)9, 10(*B*3)8, 5(*B*6)2, 12(*B*7)6, 14(*l*4)7 fehlen die Chromosomenenden 4 und 13. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Befruchtung der Eizelle *l-angusta* durch einen *B*-Pollen führt zur *B·l angusta*.

b) Chromosomale Konstitution der Oe. Berteriana angusta. Chromosomenanordnung bei der *B·l angusta* in der Metaphase:



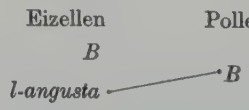
Es entstehen folgende Eizellsorten:

B: 11(*B*1)1, 9(*B*2)3, 8(*B*3)10, 14(*B*4)13, 4(*B*5)7, 2(*B*6)5, 6(*B*7)12.
l-angusta: 3(*l*1)11, 10(*l*2)9, 13(*l*3)8, 5(*l*5)4, 12(*l*6)2, 1(*l*7)6, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4.

Dagegen überträgt die *B·l angusta* im Pollen nur den 7chromosomigen Komplex *B*.

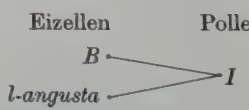
c) Das Verhalten der B·l angusta

bei Selbstung:



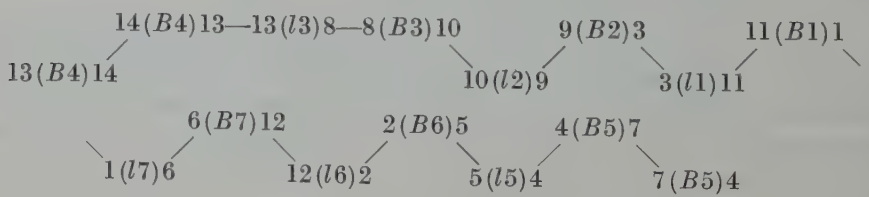
Es entsteht: *B·l angusta*

bei Kreuzung (z. B. mit *I·I*):



Es entstehen: *B·I* und *l·I angusta*

d) Entstehung des Komplexes B-tenuis durch erneutes non-disjunction in der B·l angusta:



Es entsteht die Eizelle *B-tenuis* mit den Chromosomen: 11(*B*1)1, 9(*B*2)3, 8(*B*3)10, 14(*B*4)13, 4(*B*5)7, 2(*B*6)5, 6(*B*7)12, 8(*l*3)13.

Dem 7-chromosomigen Komplex 3(*l*1)11, 10(*l*2)9, 5(*l*4)4, 12(*l*6)2, 1(*l*7)6, 13(*B*4)14. 7(*B*5)4 fehlt das Chromosomenende 8. Deshalb sind Gonen mit diesem nicht lebensfähig.

Die Entstehung des Komplexes *l-tenuis* in der *B·l angusta* ist auch theoretisch völlig unmöglich, da das *tenuis*-Chromosom vom *l*-Komplex stammt und so bei einem non-disjunction nur zum *B*-Komplex gelangen kann.

E. Allgemeiner Teil.

I. Entstehung trisomer Pflanzen.

Die Ursache für das Auftreten trisomer Mutanten in der Nachkommenschaft diploider Pflanzen ist ein Nichttrennen benachbarter Chromosomen in der Reduktionsteilung. Solche non-disjunctions dürften wohl nach den Untersuchungen von Cleland und Oehlkers (1930), Rudloff und Schmidt (1932) und Ford (1936) in jeder komplexheterozygoten Form regelmäßig vorkommen. Aus der Tabellenübersicht bei Cleland und Oehlkers (1930, S. 115) läßt sich dabei mit diesen Autoren und mit Ford (1936) die Regel aufstellen, daß mit der Größe der Chromosomenringe bzw. -ketten der Prozentsatz des non-disjunctions im allgemeinen ansteigt. Jedoch muß seine Häufigkeit in keiner Weise mit der Häufigkeit des Auftretens 15chromosomiger Mutanten in Zusammenhang stehen, da ja nicht jede trisome Kombination lebensfähig sein dürfte.

Die vermehrte Entstehung trisomer *Oenotheren* infolge extremer Umweltsfaktoren (Oehlkers 1940) überrascht genau so wenig, wie das gehäufte Auftreten weiterer trisomer Formen in der Nachkommenschaft bereits 15chromosomiger Pflanzen. Denn da wir bei diesen mehr offene Ketten statt geschlossener Ringe vorfinden, wird die Wanderung benachbarter Chromosomen zum gleichen Pol wesentlich erleichtert (Emerson 1935, Renner 1949).

Entsprechend den Befunden Renners (1949) an *Eu-Oenotheren* sind auch von den homozygoten Arten der Sektion *Raimannia* noch keine trisomen Formen bekannt.

II. Einteilung trisomer Pflanzen.

Auf Grund des unterschiedlichen genetischen und zytologischen Verhaltens trisomer Pflanzen haben Catcheside (1936), Emerson (1936) und Renner (1949) folgende Einteilung getroffen:

1. Isotrisomische Mutanten. Bei diesen Typen ist im Soma ein Chromosom dreifach vorhanden. Zu dieser Gruppe gehörten sämtliche 15chromosomige Mutanten homozygoter *Oenotheren*, sowie *Oe. fallax tripus* (Renner 1943a).

2. Anisotrisomische Mutanten. Hier sind zwar im Soma zwei homologe Enden dreifach, ganze hinzugekommene Chromosomen dagegen nur doppelt vorhanden. Bei diesen Mutanten unterscheidet man wieder folgende Gruppen:

a) Additiv-dimorph Trisomische. Bei diesen ist ein Chromosom der diploiden Mutterpflanze durch ein einfaches non-disjunction verdoppelt. Bei Selbstung spaltet sie daher regelmäßig neben ihresgleichen auch die diploide Grundform ab. Dazu gehören die hier untersuchten *Berteriana*-Abkömmlinge *B·l lata*, *B·l tenuis*, *B·l claricoloris* sowie die von Bina bearbeiteten *Oe. odorata tenera* und *Oe. odorata compacta*.

b) Kompensiert-monomorph Trisomische. Sie entstehen durch ein doppeltes non-disjunction, in dem x Chromosomen des einen Komplexes durch x + 1 Chromosomen des anderen ersetzt werden. Bei Selbstung bleiben sie konstant. Hierher gehören die *Berteriana*-Mutanten *angusta*, *gracilis* und die von BINA untersuchten *Oe. odorata tenella* und *B·v tenella*. Nach der Nomenklatur von CATCHESIDE (1936) wäre die *gracilis* eine Monomorphe III, die anderen jeweils eine Monomorphe VI.

III. Bindungsausfälle.

Die Diakinesekonfigurationen werden bei den *Oenotheren* nicht selten durch Bindungsausfälle gestört. Unter gewissen Bedingungen treten solche Störungen verstärkt auf, wie z. B. durch hohe Temperaturen und Trockenheit (KISCH 1937) oder eventuell in einem artfremden Plasma (MARQUARDT 1937, STURM 1938). Besonders stark war aber der Bindungsausfall bei den hier untersuchten trisomen Formen. So mußte z. B. für die *l.hsc lata* u. a. die Anordnung 13+2○ angenommen werden. Aber in sämtlichen 122 gut zu erkennenden Diakinesen war die 13er Kette mindestens einmal irgendwo zerbrochen. Auch JAPHA (1939) berichtet von einer Erhöhung der Bindungsausfälle bei der trisomen *Oe. acuens. h Hookeri* um das Doppelte gegenüber der diploiden Normalform. Jedoch sollen diese hier fast nur die 7er Kette betreffen, die aus der Verbindung eines 4er Ringes mit einem Paar durch das Extrachromosom entstanden ist. Während der andere, vom überzähligen Chromosom unberührt gebliebene 4er Ring keinen erhöhten Bindungsausfall aufweist. Demgegenüber ergaben aber die Untersuchungen unserer trisomen Pflanzen ein anderes Bild. Die zum Vergleich herangezogenen diploiden Formen stammen aus der Nachkommenschaft der *claricoloris*-Kreuzungen. Bei der *l·I lata* ist die Diakineseanordnung 9+4○+2○ oder 7+4○+2○+2○. Obwohl der 4er Ring vom überzähligen Chromosom unangetastet bleibt, ist er dennoch wesentlich häufiger auf- und auseinandergebrochen als in der normalen *l·I* mit der Anordnung 8○+4○+2○. Die *B·I lata* besitzt die Konfigurationen 9+6○, 7+6○+2○, 6○+6○+3, die *B·I* dagegen 6○+6○+2○. Bei dieser *lata*-Form bleibt also stets ein 6er Ring vom Extrachromosom unberührt. Dennoch sind auch bei diesem die Bindungsausfälle bedeutend größer als bei den 6er Ringen der diploiden *B·I*. Solche Beispiele ließen sich beliebig fortsetzen; sie zeigen aber, daß die durch das Extrachromosom hervorgerufenen Störungen der Diakinesebilder auch diejenigen Ringe betreffen, die kein Chromosomenende mit diesem gemeinsam haben.

IV. Pollensterilität.

OVEREEM (1921 und 1923) konnte beim Studium triploider *Oenotheren* die interessante Feststellung machen, daß die Eizellen prinzipiell alle Chromosomenzahlen von 7—14 aufweisen können, ohne ihre Lebensfähigkeit einzubüßen, während nur derjenige Pollen intakt ist, der 7 oder 14 Chromosomen besitzt. Entsprechend zeigt auch die Untersuchung jeder trisomen Form die Tatsache, daß der 8chromosomige Komplex in der Regel nicht durch den Pollen übertragen wird. Der Prozentsatz der fertilen Pollenkörner muß also im Vergleich zur Normalpflanze um die Hälfte verringert sein. Tatsächlich ist die Pollenfertilität 15chromosomiger Pflanzen aber oft noch stärker geschwächt, ja es gibt genug

Typen, die fast völlig pollensteril sind, wie z. B. *B·v tenella* (Bina) oder *Oe. Lamarckiana lata* (de Vries 1901). Es geht also oft nicht nur der n+1, sondern in manchen Fällen auch der gesamte an sich funktionstüchtige n Pollen mit zugrunde. Als Ursache dafür nahm Stubbe (1934) an, daß bei der Degeneration des n+1 Pollens giftige Stoffe abgegeben werden, die auch den normalen Pollen zum Absterben bringen können. Eine 100%ige Sterilität könnte auch durch eine somatische Störung des trisomen Tapetums bewirkt werden.

Das Stadium, in dem die Entwicklungshemmung des Pollens einsetzt, scheint aber äußerst unterschiedlich zu sein. Während die Pollenmutterzellen in den meisten Fällen noch normal sind, beginnt nach Stubbe (1934) bei trisomen Formen von *Antirrhinum majus* die Degeneration im Tetradenverband. Herzog (1940) gelang es, bei der *Oe. Lamarckiana macilenta* die Pollenmitose sichtbar zu machen, und sie konnte einige Male acht Chromosomen in der Äquatorialplatte auszählen. Die Degeneration setzt hier also erst später ein. Bina zählte den Pollen reifer, aber noch geschlossener Antheren u. a. von der *Oe. odorata compacta* aus und fand, daß die Zahl der leeren Pollenkörner mit 46,9% im Vergleich zur Normalform mit 37,3% erhöht ist. Jedoch ist die Verminderung der fertilen Körner nicht so groß, als daß alle 8chromosomigen Gameten bereits abgestorben sein könnten. Die Inaktivierung zumindest eines Teiles des disomen Pollens kann sich bei der *Oe. odorata compacta* somit frühestens in einer Keimungsunfähigkeit äußern. Buchholz und Blakeslee (1930 und 1932) untersuchten bei trisomen Formen von *Datura* reife Pollen, unter denen sich noch n+1 Pollenkörner befinden mußten, auf ihre Keimfähigkeit. Sie fanden, daß es disomen Pollen gibt, der 1. keimungsunfähig ist, 2. solchen, der wohl keimt, bei dem aber der Pollenschlauch anschwillt und unterhalb des Griffels platzt und 3. Pollen, der ebenfalls keimt, aber ein zu langsames Pollenschlauchwachstum besitzt und deshalb höchstens bei spärlicher Bestäubung zur Befruchtung gelangen kann. Immerhin konnten diese Autoren durch solche und ähnliche Kunstgriffe n+1 Pollen zur Befruchtung bringen. Aber auch Renner (1940), Michaelis (1928 und 1930), beide bei *Oenotheren*, sowie Schlösser (1934) bei *Solanum Lycopersicum* fanden vereinzelt Pflanzen, die aus einer Befruchtung mit disomen Pollen hervorgegangen sein müssen.

Tabelle 30.

	Zahl der ausgezählten Pollenkörner	Zahl der fertilen Körner in %
Oe. Bert. (B·l)	839	70,3
B·l lata	718	35,5
B·l angusta	443	32,6
B·l tenuis	406	32,5
B·l caricoloris	482	30

Die Hemmung des n+1 Pollens setzt also in ganz verschiedenen Entwicklungsstadien ein. Sie beginnt frühestens im Tetradenverband und äußert sich spätestens nur in einem allzu langsamen Pollenschlauchwachstum; ja in einigen, allerdings äußerst seltenen Fällen kommen diese Pollenkörner sogar noch zur Befruchtung.

Die Auszählungen reifer Pollenkörner bei den hier untersuchten Mutanten ergaben obiges Bild (s. Tabelle 30).

Auf Grund dieser Ergebnisse ist wohl anzunehmen, daß unter den fertilen Körnern kein 8chromosomiger Pollen mehr zu finden sein wird.

V. Partielle Sterilität der Eizellen.

Da der n+1 Komplex in der Regel im Pollen inaktiv ist, kann er also nur durch die Eizellen vererbt werden. In den Samenanlagen 15chromosomiger *Oenotheren* findet in der Reduktionsteilung, genau wie im männlichen Geschlecht, eine 8-7 Verteilung statt (HÅKANSSON 1928), so daß wir in deren Nachkommenschaft theoretisch diploide und trisome Pflanzen zu je 50% erwarten müßten. In den meisten Fällen verschiebt sich aber das Zahlenverhältnis mehr oder weniger stark zugunsten der 14chromosomigen Normalformen. Das könnte zunächst daran liegen, daß der Embryosack wesentlich häufiger von 7chromosomigen statt von 8chromosomigen Gonen gebildet wird. Eine solche Verminderung disomer Eizellen wäre einmal durch Polarisation der Reduktionsteilung möglich in dem Sinn, daß das überzählige Chromosom vorzugsweise dem chalazalen Pol zugeteilt wird. Vorausgesetzt, daß keine Gonenkonkurrenz auftritt, geht ja nach RENNER (1921) der Embryosack aus der obersten, der Mikropyle nächstgelegenen Gone hervor. Die Untersuchungen von HERZOG (1940) zeigten aber, daß eine solche Polarisation nicht stattfindet. Dagegen erwähnt RENNER (1949) Gonenkonkurrenz. Es ist auch durchaus denkbar, daß die 8- den 7chromosomigen Gonen bei der Embryosackbildung unterlegen sind. Hier werden aber die embryologischen Untersuchungen SCHWEMMLES an der ungetupften *B.l angusta* Aufschluß geben können, zumal nach WEIDNER-RAUH (1939) bei der diploiden $B \cdot l$ keine Gonenkonkurrenz vorkommt. Schließlich sei noch erwähnt, daß HERZOG (1940) bei trisomen Pflanzen eine verstärkte Degeneration der Makrosporen feststellte, die in den verschiedensten Stadien zwischen Embryosackmutterzelle und dem fertigen Embryosack stattfinden kann. Wenn nun vor allem die n+1 Makrosporen einer solchen Entwicklungshemmung verfielen, so würde das ebenfalls zu einer Verminderung disomer Eizellen führen. Die größere Zahl diploider Pflanzen in der Nachkommenschaft trisomer Mutanten muß aber nicht unbedingt in der geringeren Häufigkeit 8chromosomiger Gameten begründet sein. Ebenso wahrscheinlich ist eine herabgesetzte Affinität zwischen Pollen und disomen Eizellen. Einen Vergleich der hier behandelten Kreuzungsergebnisse der *Berteriana*-Mutanten mit denen der normalen $B \cdot l$ durchzuführen, um die Möglichkeit einer selektiven Befruchtung zu diskutieren, kann aber höchstens zu Fehlschlüssen führen. Denn es wurden hier vor allem die erst später gekeimten Pflänzchen nicht aufgezogen, so daß vielleicht dadurch die Auszählungen ein etwas abweichendes Bild ergeben konnten. Immerhin kann mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Samenanlagen mit disomen Eizellen die Pollenschläuche schlechter chemotropisch anziehen. In diesem Fall würde die Häufigkeit der nachgewiesenen Trisomen nicht als Maß für die Häufigkeit der gebildeten disomen Eizellen gelten.

VI. Allgemeine Merkmale trisomer Pflanzen.

Wie bei den *Eu-Oenotheren* sind auch bei den hier untersuchten *Berteriana*-Mutanten die durch die Trisomie verursachten Veränderungen durchweg negativer Art. Störungen im männlichen und weiblichen Fortpflanzungssystem wurden bereits eingehend behandelt. Darüber hinaus ist die Wüchsigkeit auffallend geschwächt, die Rosetten neigen manchmal zum Sitzenbleiben, die Stengel sind dünner, die Blühreife beginnt oft recht spät, der Samenansatz ist geringer usw. Vitalität und Fertilität trisomer Pflanzen sind also derart vermindert, daß auch die monomorphen Mutanten für die Artbildung praktisch keine Bedeutung erlangen.

Zusammenfassung der wesentlichen Ergebnisse.

Die genetischen und zytologischen Untersuchungen der trisomen Formen *lata*, *claricoloris*, *gracilis*, *tenuis* und *angusta* der *Oenothera Berteriana* brachten folgende Ergebnisse:

1. *Oe. Bert. lata* ist eine dimorphe Trisome, die im Pollen die Komplexe *B* und *l*, in den Eizellen *B*, *l*, *B-lata* und *l-lata* überträgt. Als *lata*-Chromosom wurde 7(*l*4)14 vom *l*-Komplex identifiziert.

2. Auch *Oe. Bert. claricoloris* ist eine dimorphe Form mit den Komplexen *B* und *l* im Pollen und *B*, *l*, und *l-claricoloris* in den Eizellen. Eizellen mit dem Komplex *B-claricoloris* sind nicht lebensfähig. Die Mutante wird durch die Verdoppelung des Chromosoms 4(*B*5)7 vom *B*-Komplex bedingt. Die gelegentlich auftretenden abweichenden Diakinesekonfigurationen wurden mit einer Rücktranslokation der Chromosomen 8(*l*3)13, 7(*l*4)14 zu 7·8 und 13·14 erklärt, die in dem genetischen Milieu der *claricoloris* besonders häufig auftritt.

3. *Oe. tris. gracilis* ist pollensteril und bildet im weiblichen Geschlecht die Gameten *l* und *l-gracilis*. Letzterer besteht aus fünf *l*-Chromosomen und den *B*-Chromosomen 8(*B*3)10, 13(*B*4)14, 7(*B*5)4, die die ausgefallenen *l*-Chromosomen 8(*l*3)13 und 7(*l*4)14 ersetzt haben. Demnach ist die *gracilis* eine monomorphe Form, und zwar im Sinne von Catcheside eine Monomorphe III.

4. *Oe. Bert. tenuis* ist eine dimorphe Trisome, die im Pollen *B* und *l*, in den Eizellen *B*, *l*, *B-tenuis* und *l-tenuis* überträgt. Als *tenuis*-Chromosom wurde 8(*l*3)13 von *l*-Komplex identifiziert. Für die in den *tenuis*-Kreuzungen regelmäßig abgespaltenen *l-pseudotenuis*-Formen dürfte das *B*-Chromosom 8(*B*3)10 verantwortlich sein.

5. *Oe. Bert. angusta* ist eine monomorphe Mutante, und zwar nach Catcheside eine Monomorphe VI. Im Pollen überträgt sie nur *B*, in den Eizellen aber *B* und *l-angusta*. Beim Komplex *l-angusta* ist das *l*-Chromosom 7(*l*4)14 durch die beiden *B*-Chromosomen 13(*B*4)14 und 4(*B*5)7 ersetzt worden.

6. Es wurde auf die Tatsache verwiesen, daß bei allen hier untersuchten Trisomen nur eines oder einige der im 14er Ring der *B·l* hintereinander liegenden Chromosomen 10(*B*3)8 — 8(*l*3)13 — 13(*B*4)14 — 14(*l*4)7 — 7(*B*5)4 verantwortlich sind.

7. Bei allen trisomen *l*-Typen mit Ausnahme der *angusta* wurde eine Abschwächung bzw. ein Verschwinden des Tupfungsfaktors *T* festgestellt. Jedoch traten deshalb die pleiotropen bzw. gekoppelten Merkmale des Faktors *t* nicht auf.

Literatur.

Bina, H.: Weitere Untersuchungen an trisomen Mutanten. Diss. Erlangen 1953. Unveröffentlicht. — Buchholz, J. T., and A. F. Blakeslee: Pollen-tube growth of the primary mutant of *Datura Rolled* and its secondaries. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **16**, 190 (1930). — Pollen-tube growth in the primary and secondary 2n+1 *Daturas*. Amer. J. Bot. **19**, 604 (1932). — Catcheside, G.: Origin, nature and breeding behaviour of *Oe. Lamarckiana* trisomics. J. Genet. **33**, 1 (1936). — The extra chromosome of *Oe. Lamarckiana lata*. Genetics **22**, 564 (1937). — Cleland, R. E., u. F. Oehlkers: Erblichkeit und Zytologie verschiedener Oenotheren und ihrer Kreuzungen. Jb. Bot. **73**, 1 (1930). — Emerson, St.: The genetic nature of de Vries's mutations in *Oe. Lamarckiana*. Amer. Naturalist **69**, 549 (1935). — The trisomic derivatives of *Oe. Lamarckiana*. Genetics **21**, 200 (1936). — Ford, C. E.: Nondisjunction in *Oenothera* and the genesis of trisomics. J. Genet. **33**, 274 (1936). — Håkansson, S.: Die Reduktionsteilung in den Samenanlagen einiger Oenotheren. Hereditas (Lund) **14**,

1 (1928). — Haustein, E.: Die Endenbezifferung einiger Oenotheren aus dem Subgenus *Raimannia*. Z. Vererbungslehre **84**, 417 (1952). — Herzog, G.: Genetische und zytologische Untersuchungen über 15-chromosomige Mutanten von *Oe. biennis* und *Oe. Lamarckiana*. Flora (Jena) N. F. **34**, 377 (1940). — Japha, B.: Die Meiosis von *Oenothera* II. Z. Bot. **34**, 321 (1939). — Kisch, R.: Die Bedeutung der Wasserversorgung für den Ablauf der Meiosis. Jb. Bot. **85**, 450 (1937). — Marquardt, H.: Die Meiosis von *Oenothera*. I. Z. Zellforsch. **27**, 159 (1937). — Michaelis, P.: Über experimentelle Erzeugung heteroploider Pflanzen bei *Epilobium* und *Oenothera*. Biol. Zbl. **48**, 370 (1928). — Über experimentell erzeugte heteroploide Pflanzen von *Oe. Hookeri*. Z. Bot. **23**, 288 (1930). — Oehlkers, F.: Meiosis und crossing over. Zytogenetische Untersuchungen an Oenotheren. Z. Vererbungslehre **78**, 157 (1940). — Overeem, C. van: Über Formen mit abweichenden Chromosomenzahlen bei *Oenothera*. I. Beih. bot. Zbl. **38**, 73 (1921). — Über Formen mit abweichenden Chromosomenzahlen bei *Oenothera*. II. Beih. bot. Zbl. **39**, 1 (1923). — Renner, O.: Heterogamie im weiblichen Geschlecht und Embryosackbildung bei den Oenotheren. Z. Bot. **13**, 609 (1921). — Zur Kenntnis der 15-chromosomigen Mutanten von *Oe. Lamarckiana*. Flora (Jena), N. F. **34**, 257 (1940). — Über die 15-chromosomigen Mutanten *dependens*, *incana*, *scintillans*, *glossa*, *tripus*. Flora (Jena), N. F. **37**, 216 (1943a). — Über die Entstehung homozygotischer Formen aus komplexheterozygotischen Oenotheren. II. Die Translokationshomozygoten. Z. Bot. **39**, 49 (1943b). — Die 15-chromosomigen Mutanten der *Oe. Lamarckiana* und ihrer Verwandten. Z. Vererbungslehre **83**, 1 (1949). — Rudloff, C. R., u. M. Schmidt: Untersuchungen über den Einfluß ungünstiger Witterungsverhältnisse auf die Reduktionsteilung und Embryosackbildung bei verschiedenen Oenotheren. Planta (Berl.) **18**, 104 (1932). — Schlösser, A.: Zur Frage der Genomstabilisierung bei Heteroploiden. Biol. Zbl. **54**, 436 (1934). — Schwemmle, J.: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Z. Vererbungslehre **75**, 358 (1938). — Plastiden und Genmanifestation. Flora (Jena), N. F. **37**, 61 (1944). — Gibt es eine selektive Befruchtung? II. Biol. Zbl. **70**, 193 (1951). — Gibt es eine selektive Befruchtung? III. Biol. Zbl. **71**, 152 (1952a). — Selektive Befruchtung als Erklärung unerwarteter Kreuzungsergebnisse. Biol. Zbl. **71**, 353 (1952b). — Schütz, G.: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Z. Bot. **33** 481 (1939). — Stubbe, H.: Studien über heteroploide Formen von *Antirrhinum majus* L. I. Planta (Berl.) **22**, 153 (1934). — Sturm, A.: Anatomische und zytologische Untersuchungen an bleichen und gescheckten Komplexheterozygoten. Z. Vererbungslehre **75**, 690 (1938). — Vries, H. de: Die Mutationstheorie, Bd. I. Leipzig 1901. — Weidner-Rauh, E.: Untersuchungen über partielle Sterilität der Oenotheren. Z. Vererbungslehre **76**, 422 (1939).

Carl-Gerold Arnold, Erlangen, Botanisches Institut der Universität.

Autorenverzeichnis des 86. Bandes.

Arnold, C.-G., Genetische und zytologische Untersuchungen an trisomen Mutanten der *Oenothera Berteriana*. S. 621.

Auerbach, C., Sensitivity of the *Drosophila* testis to the mutagenic action of X-rays. S. 113.

— s. Nasrat, G. E. und W. D. Kaplan. S. 249.

Belitz, H. J., Genetische Analyse spontaner und induzierter Mutationen des X-Chromosoms von *Drosophila melanogaster*. S. 173.

Bochnig, V., Genetische Untersuchungen zur DDT-Resistenz an *Drosophila melanogaster*. S. 185.

Bull, A. L., A study of the oxygen consumption of normal and lethal embryos of *Drosophila melanogaster*. S. 134.

Carter, T. C., A search for chromatid interference in the male house mouse. S. 210.

Faber, J., F. H. Sobels, J. Florschütz-de Waard and F. J. Oppenoorth, An analysis of the mutant *lethal non-evaginated* of *Drosophila melanogaster*. (With additional observations on normal pupal development.) S. 293.

Falconer, D. S., Linkage in the mouse: The sex-linked genes and "Rough". S. 263.

Florschütz-de Waard, J. s. Faber, J., F. H. Sobels und F. J. Oppenoorth. S. 293.

Gaul, H., Asynapsis und ihre Bedeutung für die Genomanalyse. S. 69.

Gottschalk, W., Das Auftreten kettenförmiger Chromosomenverbände in der Meiosis verschiedener *Physalis*-Arten. S. 157.

Haccius, B., Schizokotylie und Pleiokotylie bei Delphinium ajacis. S. 498.

Hannah, A., The effect of aging the maternal parent upon the sex ratio in *Drosophila melanogaster*. S. 574.

— Environmental factors affecting elimination of the ring-X chromosome in *Drosophila melanogaster*. S. 600.

Huber, H., Die Eliminierung von Austauschgonen bei Oenotheren. I. S. 459.

Ihm, P., Ein Konfidenzbereich für den Erwartungswert eines Mittelwertepaares. S. 54.

— Anwendung von Hotellings verallgemeinertem T^2-Test zur Prüfung der Differenz zweier Mittelwertepaare. S. 143.

Kaplan, W. D. s. Nasrat G. E. und C. Auerbach. S. 249.

Kistner, G., Über plastidenbedingtes Absterben während der Embryoentwicklung einiger Oenotherenbastarde. S. 521.

Lehmann, E., und M. Schmitz-Lohner, Entwicklung und Polyploidie in der *Veronica*-Gruppe *Agrestis*. S. 1.

Leuchtmann, G., Die Eliminierung von Austauschgonen bei Oenotheren. II. S. 480.

Lyon, M. F., Stage of action of the litter-size effect on absence of otoliths in mice. S. 289.

Mechelke, F., und H. Stubbe, Studien an mutablen Genen. S. 224.

Michaelis, P., Versuche über die Ursachen der Plasmon-Umkombination. S. 101.

Nasrat, G. E., W. D. Kaplan and C. Auerbach, A quantitative study of mustard gas induced chromosome breaks and rearrangements in *Drosophila melanogaster*. S. 249.

Oppenoorth, F. J. s. Faber, J., F. H. Sobels und J. Florschütz-de Waard. S. 293.

Peters, N., Zytologische Untersuchungen an *Solanum tuberosum* und polyploiden Wildkartoffel-Arten. S. 373.

Phillips, R. J. S., *Jimpy*, a new totally sex-linked gene in the house mouse. S.322.

Reeve, E. C. R., and F. W. Robertson, Studies in quantitative inheritance. VI. Sternite chaeta number in *Drosophila*: A metameric quantitative character. S. 269.

— s. Robertson F. W. S. 424 und S. 439.

Rickenbacher, J., *Poliert* (*pol*), eine neue Augenmutante im 4. Chromosom bei *Drosophila melanogaster* Meig. S. 61.

Robertson, F. W., and E. C. R. Reeve, Studies in quantitative inheritance. VII. Crosses between strains of different body size in *Drosophila melanogaster*. S. 424.

Robertson, F. W., and E. C. R. Reeve, Studies in quantitative inheritance. VIII. Further analysis of heterosis in crosses between inbred lines of *Drosophila melanogaster*. S. 439.

— s. Reeve E. C. R. S. 269.

Schmitz-Lohner, M. s. Lehmann, E. S. 1.

Seeger, H., Genetische Untersuchungen an der neuen letalen Mutation „Helles Umfeld" (*Hu*) der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. S. 545.

Sobels, F. H., The effect of pretreatment with cyanide and azide on the rate of X-ray induced mutations in *Drosophila*. S. 399.

— s. Faber, J., J. Florschütz-de Waard und F. J. Oppenoorth. S. 293.

Stubbe, H. s. Mecelke, F. S. 224.

Stumm-Zollinger, E., Vergleichende Analyse der Aminosäuren und Peptide in der Hämolymphe des Wildtyps und der Mutante „*Letal-translucida*" (*ltr*) von *Drosophila melanogaster*. S. 126.

Welzel, G., Entwicklungsgeschichtlich-genetische Untersuchungen an pollensterilen Mutanten von *Petunia*. S. 35.

Wulff, H. D., Zur Zytologie von Bastarden des Typs Diploide rose × Pentaploide caninae-Rose. S. 405.

Zimmermann, W., Über genetisch und modifikatorisch bedingte Störungen der Segmentierung bei *Drosophila melanogaster*. S. 327.

Band 86 **Inhalt** 5. (Schluß-)Heft

Seite

KISTNER, G., Über plastidenbedingtes Absterben während der Embryoentwicklung einiger Oenotherenbastarde. Mit 6 Textabbildungen 521

SEEGER, H., Genetische Untersuchungen an der neuen letalen Mutation „Helles Umfeld" (*Hu*) der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. Mit 17 Textabbildungen 545

HANNAH, A., The effect of aging the maternal parent upon the sex ratio in *Drosophila melanogaster*. With 3 figures in the text 574

HANNAH, A., Environmental factors affecting elimination of the ring-X chromosome in *Drosophila melanogaster*. With 3 figures in the text 600

ARNOLD, C.-G., Genetische und zytologische Untersuchungen an trisomen Mutanten der *Oenothera Berteriana*. Mit 6 Textabbildungen 622

Autorenverzeichnis 663

Einführung in die Physiologie des Menschen

Von Professor Dr. **Hermann Rein** †. Elfte, umgearbeitete Auflage, herausgegeben von Dr. **M. Schneider**, o. Professor der Physiologie, Direktor des Instituts für normale und pathologische Physiologie der Universität Köln. Mit 481 Abbildungen. XII, 685 Seiten Gr.-8°. 1955. Ganzleinen DM 48.—

Inhaltsübersicht: 1. Teil: **Die sog. vegetative Physiologie.** I. Die Physiologie des Blutes. — II. Die Physiologie des Blutkreislaufes. — III. Die Physiologie der Atmung. — IV. Der Gesamtenergieumsatz des Körpers. — V. Der Wärmehaushalt des Menschen. — VI. Die Physiologie der Ernährung. — VII. Die Physiologie der Verdauung. — VIII. Nierenfunktion und Salz-Wasserhaushalt. — IX. Physiologie der Drüsen mit innerer Sekretion. 2. Teil: **Die sog. animalische Physiologie.** X. Die Physiologie des peripheren Nerven. Entstehung, Fortpflanzung und Übertragung der Erregungen. — XI. Die Physiologie des Muskels. — XII. Die Physiologie des Rückenmarks. — XIII. Physiologie des peripheren vegetativen Nervensystems. — XIV. Physiologie des Hirnstamms. — XV. Physiologie des Zwischenhirns und der Stammganglien. — XVI. Physiologie des Kleinhirns. — XVII. Physiologie des Großhirns. — 3. Teil: **Die Physiologie der Sinnesorgane.** XVIII. Allgemeine Sinnesphysiologie. — XIX. Die somatoviscerale Sensibilität. — XX. Der Geschmackssinn. — XXI. Der Geruchssinn. — XXII. Das Gehör. Anhang: Die menschliche Stimme und Sprache. — XXIII. Der Gesichtssinn. — **Sachverzeichnis.**

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Handbuch der Allgemeinen Pathologie

Herausgegeben von Professor Dr. F. Büchner, Freiburg i. Br., Professor Dr. E. Letterer, Tübingen und Professor Dr. F. Roulet, Basel

Sechster Band:

Entwicklung, Wachstum, Geschwülste

In 3 Teilen

1. Teil:

Entwicklung, Wachstum I

Mit 233 Abbildungen. X, 542 Seiten Gr.-8°. 1955. Ganzleinen DM 122.50

Bei Verpflichtung zur Abnahme des gesamten Handbuches Subskriptionspreis Ganzleinen DM 98.—

Jeder Band und Bandteil ist zum Ladenpreis einzeln käuflich.

Inhaltsübersicht: **Die embryonale Entwicklung. Entwicklungsphysiologie und experimentelle Teratologie.** Von Professor Dr. F. E. Lehmann-Bern. — **Allgemeine Teratologie mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Menschen.** Von Professor Dr. A. Werthemann-Basel. — **Biologie des Wachstums.** Von Professor Dr. J. W. Harms-Marburg a. d. Lahn. — **Quantitative Biologie und Morphologie des Wachstums einschließlich Hypertrophie und Riesenzellen.** Von Professor Dr. A. J. Linzbach-Berlin (jetzt Marburg a. d. Lahn). — **Biochemie des Wachstums und der Differenzierung.** Von Professor Dr. F. Duspiva-Heidelberg. — **Regenerationen bei Pflanzen.** Von Professor Dr. E. Bünning-Tübingen. — **Die Regeneration in der Zoologie.** Von Professor Dr. M. Lüscher-Bern. — **Die physiologische Regeneration.** Von Professor Dr. W. Masshoff-Tübingen. — **Namen- und Sachverzeichnis.** — Jeder Beitrag enthält ein Literaturverzeichnis.

Während die verschiedenen Gebiete der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie in dem großen, von Lubarsch und Henke herausgegebenen, von Rössle fortgeführten Handbuch eine umfassende Darstellung erfahren haben, fehlt seit dem Handbuch von Krehl-Marchand in Deutschland eine solche Zusammenfassung für das Gebiet der allgemeinen Pathologie.

Herausgeber und Verlag haben es daher unternommen, ein Handbuch zu schaffen, in dem die Probleme der allgemeinen Pathologie in modernem Sinne — als allgemeine Pathobiologie sowie als morphologisch orientierte pathologische Physiologie — im Rahmen einer umfassenden Disposition zusammenhängend dargestellt werden sollen.

Der Stoff ist auf zwölf thematisch in sich abgeschlossene Bände aufgeteilt, die erforderlichenfalls in zwei bis drei Teilbände gegliedert werden.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Diesem Heft liegen drei Prospekte des Springer-Verlages, Berlin · Göttingen · Heidelberg, bei.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg. Printed in Germany.